

TERAPIA

BOLNAVULUI
CRITIC
CORONARIAN



CONSTANTIN LUCA
LUCIAN P. PETRESCU

facla

CONSTANTIN LUCA

MEDIC PRIMAR
DOCTOR ÎN ȘTIINȚE MEDICALE
ȘEF DE LUCRĂRI
CLINICA I MEDICALĂ
TIMIȘOARA

LUCIAN P. PETRESCU

MEDIC MEDICINĂ GENERALĂ
SPITALUL CLINIC NR. 1
JUDEȚAN TIMIȘOARA

TERAPIA BOLNAVULUI CRITIC CORONARIAN



EDITURA FACLA
Timișoara, 1987



CUPRINS

Cuvînt înainte	7
Cap. I	
Stadiul actual al cercetărilor privind terapia coronariană	9
Cap. II	
Sistemul excitoconductor al inimii și circulația arterială coronariană	19
Cap. III	
Noțiuni generale despre boala coronariană	23
Cap. IV	
Fiziopatologia ischemiei miocardului și a circulației coronariene	27
Cap. V	
Terapia bolnavului critic coronarian în etapa de prespital	31
Cap. VI	
Terapia bolnavului critic coronarian în etapa intraspitalicească	36
Cap. VII	
Diagnosticul infarctului miocardic acut prin metode clasice	60
Cap. VIII	
Ecocardiograma și examenul radioizotopic în diagnosticul infarctului miocardic acut	78
Cap. IX	
Tehnici invazive în evaluarea bolnavilor cu infarct miocardic acut	89
Cap. X	
Electrostimularea cardiacă temporară transvenoasă	102
Cap. XI	
Contrapulsția prin balon intraaortic	114
Cap. XII	
Prognosticul bolnavilor cu infarct miocardic acut	118
Cap. XIII	
Aritmiile în infarctul miocardic acut	125

Cap. XIV		
Stopul cardiac și resuscitarea cardiopulmonară	145	
Cap. XV		
Tratamentul medical al infarctului miocardic acut	158	
Cap. XVI		
Tratamentul medical al anginei instabile și al anginei Prinzmetal	165	
Cap. XVII		
Hipertensiunea arterială la bolnavii cu infarct miocardic acut	173	
Cap. XVIII		
Insuficiența ventriculară stângă în infarctul miocardic acut	176	
Cap. XIX		
Șocul cardiogen în infarctul miocardic acut	183	
Cap. XX		
Infarctul miocardic acut al ventriculului drept	190	
Cap. XXI		
Insuficiența mitrală și ruptura de sept interventricular în infarctul miocardic acut	192	
Cap. XXII		
Alte complicații ale infarctului miocardic acut	198	
Cap. XXIII		
Măsuri de protecție a miocardului ischemic și de limitare a zonei de necroză	209	
Cap. XXIV		
Tratamentul anticoagulant și antiagregant plachetar	215	
Cap. XXV		
Betablocanții în tratamentul bolnavului critic coronarian	219	
Cap. XXVI		
Reabilitarea cardiacă după infarctul miocardic acut	221	
Cap. XXVII		
Noțiuni elementare privind tulburările hidroelectrolitice și acido-bazice	225	
Bibliografie	248	
Indice alfabetic	257	

*În memoria profesorului
St. Gavrilescu*

CUVÎNT ÎNAINTE

Prezentul volum are ca scop o succintă informare a medicului generalist, internist sau cardiolog, precum și pregătirea studentului medicinist extern în domeniul patologiei și terapiei stărilor critice cardiovasculare, cu deosebire ale celor provocate de afectarea sistemului vascular coronarian. Lucrarea apare sub semnul ascensiunii statistice și calitative fără precedent a problematicei impuse societății de patologia cardiovasculară, în bună măsură real și scump tribut plătit civilizației sfârșitului de veac prin care trecem. În acest context, patologia coronariană rămâne una din cele mai „calde” sectoare în medicina contemporană. Nefiind apanajul exclusiv al sfârșitului de secol douăzeci, o îndelungată tradiție leagă întreaga experiență prezentă de numeroase decenii de practică și cercetare la patul bolnavului critic coronarian. Școala medicală timișoreană a promovat studiul acestui vîrf de patologie cu importante rezultate științifice și practice.

După cum se evidențiază mai departe, o importantă, hotărîtoare etapă în abordarea modernă a patologiei coronariene a fost deschisă prin apariția unităților de „terapie coronariană”, compartimente specializate, însumînd o experiență de mare mobilitate și actualitate, adaptate în ultima vreme la problematica mai largă, impusă de existența altor numeroase stări critice cardiace care s-au dovedit superior tratabile în condițiile acestei organizări tehnice. Astfel, diverse centre medicale din țară, în afara celor universitare, au atins semnificative performanțe statistice și științifice în tratarea stărilor sever influențate de patologia coronariană. În Timișoara, la Clinica Medicală I, s-a înființat o asemenea unitate coronariană în 1971, dată de la care o experiență distinctă s-a acumulat în patologia de profil. Compartimentul specializat în tratarea majorității stărilor critice cardiovasculare de competență medicală s-a dovedit, de asemenea, prin diversitatea activității zilnice de diagnostic, terapie, cercetare și redactare de

materiale științifice, un mediu propice, cu mari posibilități de formare a studentului, tânărului medic și cadrelor de ocrotire a sănătății, o școală cu indiscutabile valențe etice, atât de necesare profesiei medicale. Conceptul de terapie unitară a stărilor critice cardiace (concept a cărui arie s-a extins față de cea strict coronariană), însumând deja două decenii de fructuoasă manifestare, se dovedește valabil și în prezent, și probabil va mai rămâne valabil încă mult timp. Materializarea sa reușește să acopere o patologie largă din teritoriu și din unitățile spitalicești.

Practica și cercetarea au demonstrat utilitatea standardizării, jalonării activității în unitățile coronariene, conform celor mai moderne niveluri ale cunoștințelor și tehnicilor de diagnostic și terapie ale unor stări de mare severitate, care solicită o rapidă și fermă decizie din partea medicilor și cadrelor specializate, în lupta cu iminența sfârșitului dramatic, brutal, al vieții bolnavilor coronarieni.

Pe parcursul a relativ puține pagini, lucrarea încearcă să cuprindă atât cunoștințele actuale de teorie în domenii experimentale și clinice, de etiopatogenie, morfopatologie și fiziologie a bolii coronariene, cât și, mai ales, date utile, actualizate, de diagnostic practic, terapie specifică și terapie intensivă asociată, în dorința de a se putea folosi ca un ghid în activitatea practică din clinică și teren. Considerăm atât problematica expusă cât și modul de redactare a materialului pe deplin pasibile de îmbunătățiri și așteptăm din partea cititorilor sugestii, completări utile, izvorite din alte experiențe profesionale.

Mulțumim, în acest context, celor care ne-au format și îndrumat de-a lungul anilor, colectivului Clinicii Medicale I, condus, cu ani în urmă, de regretatul Prof. Șt. Gavrilesco și, în prezent, de Conf. C. Streian, pentru spiritul de înaltă emulație etică și profesională prin care ne-au susținut gândul și fapta, zi de zi, Prof. G. Deutseh, pentru sprijinul acordat și calitatea explorărilor radioizotopice efectuate în Laboratorul de Medicină Nucleară. Ne exprimăm, de asemenea, recunoștința, față de colectivul Editurii „Facla”, care, cu sollicitudine și competență, a contribuit esențial la apariția cărții.

Autorii

Capitolul I

STADIUL ACTUAL AL CERCETĂRILOR PRIVIND TERAPIA CORONARIANĂ

După o lungă perioadă de incertitudini și speranțe privind posibilitatea prevenirii aterosclerozei și a bolii coronariene, în ultimele decenii s-a putut constata că, în ciuda evidentelor progrese, acest deziderat va rămâne mult timp o problemă deschisă a practicii și cercetării medicale moderne.

Creșterea morbidității prin boala coronariană a îndreptat eforturile către cercetări care să influențeze în mod direct mortalitatea prin diminuarea bolii și să asigure controlul tulburărilor grave de ritm care produc moartea subită. S-au intensificat, în consecință, studiile referitoare la tehnica resuscitării și la mecanismul morții în infarctul miocardic acut.

În anul 1933, Hooker și col. (90), în urma unor studii experimentale, propun o tehnică originală de resuscitare prin masaj cardiac manual ritmic, în condiții de toracotomie, cu aplicarea ulterioară a șocului electric extern. Rezultatele obținute au fost însă nesatisfăcătoare.

Wiggers (198), în anul 1936, arăta că, pentru a fi eficientă, resuscitarea trebuie să suplinească circulația, pînă la aplicarea șocului electric, iar cordul trebuie să fie capabil să-și reia funcția contractilă. S-a stabilit că recuperarea pacienților este posibilă numai dacă nu se depășește o perioadă critică de câteva minute. Pentru ca resuscitarea să poată fi aplicată cu succes sînt necesare unele dotări minime, în orice moment la dispoziția unui personal calificat, care va acționa prompt, în spirit de echipă și unitate deplină, după un protocol bine stabilit.

În anul 1947, Claude Beck (9) a aplicat cu succes resuscitarea la un tânăr de 14 ani, operat pentru o deformare toracică congenitală. Tehnica resuscitării a fost de atunci curent aplicată în sălile de operație. Abia în anul 1956, aproape simultan, Beck și Reagan (10, 157) reușesc resuscitarea a doi pacienți coronarieni. Aceștia din urmă au făcut fibrilație ventriculară în spital și au fost transportați rapid în sala de operație, unde s-a practicat toracotomie de urgență, s-a efectuat masaj cardiac și s-a aplicat șoc electric extern.

Beck a emis, încă de atunci, ipoteza utilizării cu succes, pe scară largă, a acestei tehnici în sala de operație sau în afara ei, arătînd că există posibilitatea recuperării unor corduri „prea tinere pentru a deceda“. Era însă

de înțeles că tehnica de resuscitare pe torace deschis nu putea fi aplicată pacienților cu infarct miocardic acut decât în mod cu totul excepțional. Una dintre limitele resuscitării propuse de Beck a fost înlăturată în anul 1956 de Paul Zoll (203), care a demonstrat eficiența șocului electric transtoracic asupra fibrilației ventriculare. El a observat că electrostimularea externă poate antrena cordul atunci când în loc de fibrilație ventriculară bolnavul prezintă asistolie. Această observație a fundamentat concepția despre electrostimularea cardiacă. Autorul remarcă, de asemenea, faptul că tehnicile de resuscitare pot fi mult mai bine utilizate dacă pacientul este urmărit continuu electrocardiografic. Cu toate acestea, problema menținerii circulației pînă la aplicarea tehnicilor amintite a rămas esențială și abia în anul 1960 Kauwenhoven (105) a observat că masajul ritmic la nivelul sternului este eficient hemodinamic, chiar dacă nu se efectuează toracotomie. Aceste manevre, la care se adaugă respirația gură la gură, mențin funcțiile vitale pînă la aplicarea șocului electric sau a electrostimulării cardiace.

Ținînd cont de studiile anterioare, Hughes Day (54) a introdus, în Kansas-City, pe scară largă tehnica resuscitării în cadrul spitalului, organizînd echipe instruite și cărucioare mobile, dotate cu defibrilator și stimulator cardiac, care să poată fi utilizate de urgență la un semnal codificat. Eficiența resuscitării a fost totuși de numai 4%, fapt ce a dus la ideea supravegherii continue electrocardiografice a bolnavilor în stare critică. Day a utilizat saloane speciale și echipament original de monitorizare. De atunci, acest tip de asistență medicală acordată pacienților cu infarct miocardic acut s-a generalizat.

În anul 1960, Meltzer și Kitchell (137) au observat frecvența mare a morții subite la pacienții cu infarct miocardic acut în timpul spitalizării. Ei au demonstrat rolul major al aritmiilor cardiace în declanșarea morții, fapt necunoscut din studiile existente pînă la acea dată, stabilind următoarea ordine procentuală a cauzelor de deces la bolnavii cu infarct miocardic acut spitalizați: 1) aritmii în 47% din cazuri; 2) insuficiență circulatorie în 43% din cazuri; 3) embolii în 8% din cazuri; 4) ruptură de ventricul în 2% din cazuri. Din acest bilanț a rezultat că aritmiile, și nu emboliile, spre care s-au îndreptat la început studiile asupra morții în infarctul miocardic acut, produc majoritatea deceselor. Ei au observat că aproape 70% din decese survin în primele 72 de ore după internare. Astfel s-a ajuns la concluzia că pacienții cu infarct miocardic acut trebuie ținuți sub observație cîteva zile de la debut, perioadă în care sînt necesare mijloace eficiente de supraveghere și terapie antiaritmică (22, 88, 136).

Dezvoltarea sistemului de terapie coronariană

Sistemul propus de terapie diferențiată a bolnavului cu infarct miocardic acut a întrunit o largă acceptare. La început, în centrul atenției a stat organizarea monitorizării bolnavilor pe timp de 3—4 zile, în scopul detectării aritmiilor și aplicării metodelor de resuscitare în timp optim

(97, 109, 131, 137). După o perioadă de câțiva ani s-au desprins unele concluzii cu privire la eficiența, dar și la inconvenientele sistemului de terapie coronariană preconizat :

a) s-a demonstrat o incidență a aritmiilor chiar mai mare decât s-a presupus (95%) în cursul infarctului miocardic acut ; la aproximativ 56% dintre bolnavi, aritmiile au consecințe nefavorabile și deseori nu sînt sesizate prin urmărirea clasică clinică și electrocardiografică ;

b) sistemul de terapie coronariană s-a dovedit, foarte curînd, deosebit de util pentru reducerea mortalității intraspitalicești în infarctul miocardic acut : 30—35% înainte de înființarea unităților de terapie coronariană, 20% după punerea lor în practică, în cadrul acelorași spitale ;

c) instituirea acestui tip de asistență medicală a evidențiat clar rolul cadrelor medii în funcționarea unității de terapie coronariană, rol care anulează chiar eforturile de dotare aparativă, fără eficiența dorită în absența unui personal instruit ;

d) s-a observat că aproximativ 10% dintre bolnavii internați în unitățile de terapie coronariană fac fibrilație ventriculară ; aritmia poate fi primară și în acest caz suprimarea ei are succes aproape întotdeauna, sau este secundară insuficienței de pompă, caz în care măsurile terapeutice sînt rareori eficiente ;

e) s-a demonstrat deci, rolul major al unităților coronariene în tratamentul fibrilației ventriculare primare ca obiectiv prioritar ;

f) s-a demonstrat, de asemenea, dificultatea reluării activității cardiace în stopul cardiac prin asistolie, chiar dacă aceasta nu este consecința deteriorării hemodinamice severe ;

g) cu toate avantajele și progresele realizate în unitățile de terapie coronariană, mortalitatea produsă de celelalte complicații ale infarctului miocardic acut, cum ar fi șocul cardiogen, emboliile sau ruptura de cord, nu a scăzut. S-a înregistrat, astfel, o creștere procentuală a deceselor prin insuficiență de pompă, de la 40—50% la aproximativ 80% (22, 88, 109, 125, 131, 136, 137).

Conceptul de terapie activă și prevenire a tulburărilor de ritm

S-a considerat mult timp că fibrilația ventriculară este precedată de aritmii premonitorii, cum ar fi extrasistolele ventriculare, și în consecință s-a acordat o atenție specială terapiei profilactice a acestor aritmii. Unii autori au opinat pentru utilizare profilactică a Xilinei, chiar în absența oricărei aritmii premonitorii. Chiar dacă observațiile citate nu sînt unanim acceptate în prezent și e posibil să nu fie valabile în toate cazurile, ele au totuși o mare importanță pentru tratamentul de rutină al bolnavilor critici coronarieni.

Lown a afirmat că ajungerea în situația de resuscitare exprimă, de fapt, insuficiența măsurilor profilactice. În egală măsură s-a dovedit importanța controlului medicamentos sau prin electrostimulare al ritmurilor cu frecvență joasă și al tulburărilor de conducere (22, 88, 137).

Tratamentul activ al insuficienței de pompă

În urma evaluărilor efectuate după înființarea unităților de terapie coronariană, s-a observat că reducerea în continuare a mortalității în infarctul miocardic acut nu poate fi realizată decât prin diminuarea mortalității produse de insuficiența cardiacă (125). După numai câțiva ani de experiență, mortalitatea prin infarct miocardic acut a devenit constantă și aproximativ egală în mai multe centre din lume (136). Valorile au fost mai mici comparativ cu cele de dinaintea introducerii unităților de terapie coronariană, scăderea fiind atribuită controlului eficient al aritmiilor primare. Drept urmare, aproximativ 90% din decesele care survin în unitățile de terapie coronariană se datoresc insuficienței ventriculare grave și șocului cardiogen. În legătură cu mortalitatea prin șoc cardiogen s-a pus de la început întrebarea dacă nu cumva tratamentul foarte precoce al insuficienței de pompă ar putea ameliora evoluția bolnavilor. Acest fapt presupune, însă, detectarea celor mai discrete semne de insuficiență cardiacă; s-a evidențiat astfel utilitatea examenului radiologic toracic în urmărirea zilnică a edemului interstițial precoce și a distensiei venelor lobilor superiori, mult înainte ca semnele fizice (galop, raluri) să poată fi decelate. Pentru controlul insuficienței cardiace la pacienții cu infarct miocardic acut s-a considerat eficient fie tratamentul digitalic, fie cel diuretic, dar unii autori nu au atribuit vreo valoare practică nici uneia dintre cele două grupe de medicamente. Opțiunea, în practică, pentru unul sau altul dintre medicamente s-a făcut mult timp empiric, deoarece nu existau studii hemodinamice de profil. Studiile au devenit necesare ca un prim pas în abordarea insuficienței cardiace în infarctul miocardic acut. La început au fost efectuate studii hemodinamice directe (125), prin cateterism cardiac drept și stâng. Metodele directe sînt însă laborioase și nu pot fi aplicate de rutină. S-au utilizat în schimb presiunile din atriul drept și presiunea venoasă centrală, dar ele nu reflectau fidel performanța ventriculului stîng. Ultimul din parametri este exprimat cel mai bine de presiunea telediastolică din ventriculul stîng, care se obține, de asemenea, dificil, prin cateterism femural. Introducerea cateterului Swan-Ganz transvenos pînă în capilarul pulmonar și recoltarea presiunii în capilarul pulmonar și-au demonstrat după scurt timp valoarea practică. Metoda este accesibilă și permite evaluarea corectă a performanței ventriculului stîng, deoarece presiunea din capilarul pulmonar se corelează fidel cu parametrii recoltați direct din ventriculul stîng (presiunea telediastolică a ventriculului stîng). O dată cu introducerea tehnicilor neinvazive s-a evaluat funcția ventriculului stîng prin apexocardiogramă (11) sau prin kinetocardiogramă (59). Deși aceste metode evidențiază modificări tipice în cursul bolii, determinările sînt greu reproductibile și au fost în general abandonate. S-a mai utilizat înregistrarea simultană a electrocardiogramei, a pulsului carotidian și a zgomotelor cardiace și s-au evaluat timpii sistolici (97). Datele obținute au fost folosite pentru calculul indirect al debitului bătaie și al debitului cardiac. Măsurînd timpul de ejecție al ventriculului stîng din carotidogramă

și perioada de preejecție (scăzând eiecția din întreaga sistolă electromecanică), s-a demonstrat că în infarctul miocardic acut preejecția se alungește, iar eiecția se scurtează. Introducerea ventriculoangiografiei și a angiografiei coronare selective pentru bolnavii cu infarct miocardic acut a constituit un progres considerabil. S-au evidențiat astfel tulburări ale dinamicii ventriculului stîng, localizate sau globale. Tulburările de dinamică, chiar localizate, pot perturba funcția ventriculului stîng în întregime, fapt ce a impus excizia chirurgicală a unor zone din ventricul (zone akinetice sau diskinetice). Evidențierea unor leziuni stenozante ale arterelor coronare la pacienții cu infarct miocardic acut a condus la necesitatea intervenției chirurgicale de dezobstrucție coronariană pentru corectarea tulburărilor hemodinamice (165). O altă etapă în evaluarea insuficienței cardiace din infarctul miocardic acut a constituit-o utilizarea determinărilor gazometrice. Concentrația de oxigen în sângele venos central și diferența arterio-venoasă a oxigenului sînt expresia irigării tisulare și a funcției de pompă a inimii. O creștere progresivă a diferenței arterio-venoase a oxigenului cu peste 5 volume % sugerează o insuficiență cardiacă avansată. În afară de tehnicile invazive de evaluare a funcției contractile zonale și globale a cavităților inimii, în ultimul deceniu s-au perfecționat tehnici neinvazive de mare acuratețe, cum sînt ecocardiografia (M-mode și bidimensională) și ventriculografia radioizotopică. Parametrii oferți de tehnicile nesîngerînde, foarte avantajoase și comode, s-au dovedit aproape superpozabili celor obținuți prin metodele invazive citate. Mai mult, prin explorarea radioizotopică s-au obținut date privind activarea cavitară secvențială, cu posibilitatea unei analize foarte aprofundate a fenomenului mecanic, respectiv contractia miocardului, și, indirect, a fenomenului electrofiziologic, respectiv depolarizarea structurilor specifice în infarctul miocardic acut. Metodele neinvazive au permis, de asemenea, efectuarea de studii farmacologice de tip experiment acut sau cronic în legătură cu valoarea cardioactivă a unor droguri. În viitor, acestea vor oferi perspectiva unei explorări de mare valoare practică, în asistența medicală acordată bolnavilor critici coronarieni. O metodă, aflată în faza experimentală, care va contribui la studii neinvazive ale performanței cardiace, inclusiv în boala coronariană, este cea a rezonanței magnetice. Există și altele în curs de elaborare utilizînd particule atomice și cîmpuri magnetice.

Toate procedeele citate au o mare eficiență în abordarea diferențiată a insuficienței cardiace în infarctul miocardic acut, permițînd și unele aprecieri prognostice.

Deși explorările menționate nu au contribuit la reducerea mortalității bolnavilor cu infarct miocardic acut și tulburări hemodinamice, ele au permis totuși selecționarea adecvată a cazurilor în vederea aplicării metodelor de asistare aparativă sau a procedeeelor chirurgicale.

O etapă importantă în dezvoltarea conceptului de terapie coronariană a fost parcursă prin ameliorarea organizatorică a acestui tip de asistență (136). Inițial, îngrijirea bolnavilor de infarct miocardic acut a fost axată exclusiv pe asistența acordată în spital, în cadrul unităților de terapie corona-

riană, asistență care, deși a dus la scăderea mortalității intraspitalicești în infarctul miocardic acut, de la 30—35 % la 20 %, nu a redus mortalitatea la scara de colectivitate, deoarece o serie de bolnavi decedau înainte de a ajunge în unitatea de terapie. De asemenea, s-a constatat că mortalitatea bolnavilor după transferul lor din unitatea de terapie coronariană a rămas neschimbată. Astfel, a apărut problema tratamentului în faza de prespital, precum și în perioada de după transferul bolnavilor din unitatea de terapie coronariană. În primul caz, s-a propus un sistem complex și efectiv de asistență medicală în teren, prin unități mobile și fixe, iar în al doilea s-a recomandat supravegherea bolnavilor, pentru o perioadă de câteva zile, în unități coronariene intermediare, înaintea transferului în saloanele obișnuite. Unitățile intermediare sînt capabile să controleze aritmiile tardive, din a 2-a sau a 3-a săptămîină de boală, care produc frecvent decesul pacienților. Unele studii (22) arată că reducerea mortalității intraspitalicești în infarctul miocardic acut s-a produs nu numai la pacienții internați în unitățile coronariene, ci și la cei aflați în acele spitale unde cazurile de infarct miocardic acut se internează în saloane obișnuite sau chiar la bolnavii tratați la domiciliu (131), deoarece probabil că și aceștia beneficiază de aplicarea unui tratament diferențiat, similar, conceptual cel puțin cu cel aplicat pacienților în unitățile coronariene. Necesitatea asistării medicale precoce în infarctul miocardic acut este susținută și de unele observații care au demonstrat, la scară de colectivitate, că prin precocitatea tratamentului pot fi salvați un număr însemnat de bolnavi. Meltzer (136, 137) și Hofvendahl (88) arată, pe cazuistici foarte mari, că mortalitatea în unitățile coronariene este mult mai redusă, fapt ce demonstrează superioritatea asistenței acordate în aceste unități. Se pune, însă, problema creșterii eficienței tratamentului precoce în teren. Simultan, este necesară creșterea randamentului unităților coronariene prin acordarea unui tratament individualizat bolnavilor internați, în funcție de prognosticul formei clinice de boală. Este cunoscut că, în primele 4 zile, mortalitatea este foarte redusă în infarctele miocardice cu întindere mică față de cele mari. Pe de altă parte, o treime din bolnavii internați în unitățile coronariene nu au infarct miocardic acut și necesită doar supraveghere, iar 25 % prezintă infarct miocardic acut necomplicat. Este incorect și neeconomic să se aplice acestor categorii de bolnavi un tratament identic cu cel aplicat bolnavilor cu infarcte miocardice întinse, care evoluează cu mortalitate foarte mare. S-a ajuns astfel la organizarea unității de terapie coronariană în două arii, una de supraveghere și alta de asistență intensivă. În primul caz, un cadru medical poate supraveghea 6—8 bolnavi, iar în al doilea nu se poate ocupa decît de un singur bolnav.

Rolul unităților coronariene în reducerea mortalității intraspitalicești prin boala coronariană a fost demonstrat în deceniile care au urmat introducerii pe scară largă a acestor compartimente de asistență medicală.

Nu trebuie omis aportul unităților coronariene în selecționarea pacienților critici coronarieni cu angină pectorală severă sau infarct miocardic complicat în vederea rezolvării lor chirurgicale. Progresele remarcabile

ale chirurgiei cardiovasculare din ultimul timp îndreptăţesc unele speranţe în recuperarea unui procent din ce în ce mai ridicat de pacienţi, cărora li se oferă o ultimă şansă de supravieţuire. Trebuie remarcată activitatea de pionierat a lui Toma Ionescu în rezolvarea chirurgicală a bolnavilor coronarieni (95).

În unităţile coronariene sînt internaţi pacienţii critici coronarieni care sînt selecţionaţi în vederea efectuării dezobstrucţiilor chirurgicale ale stenozelor coronariene, pentru corectarea chirurgicală a rupturilor valvulare sau de miocard, sau excizarea zonelor anevrismale. Tot în aceste unităţi, astfel de pacienţi sînt menţinuţi în stare de echilibru hemodinamic prin tratament complex medicamentos şi/sau aparativ, prin contrapulsatie, pînă cînd pot fi duşi în sala de intervenţie chirurgicală.

În experienţa spitalului nostru, înfiinţarea unităţii de terapie coronariană în cadrul Clinicii I Medicale Timişoara, în anul 1971, a permis reducerea semnificativă a mortalităţii intraspitaliceşti, de la 34,2% la 12,9%, aşa cum se prezintă în fig. 1.1. De remarcat faptul că scăderea mortalităţii intraspitaliceşti prin infarct miocardic acut s-a produs simultan cu modificarea structurii mortalităţii prin boală (120), aşa încît a crescut aproape dramatic procentul deceselor datorate şocului cardiogen, paralel cu scăderea procentuală a deceselor prin aritmii primare (fig. 1.2).

Avînd în vedere unele particularităţi ale asistenţei medicale din ţara noastră, s-a considerat că randamentul şi utilitatea unităţii coronariene cresc, dacă în cadrul acestui compartiment se acordă tratament specializat şi altor stări critice cardiace, de etiologie diversă. De asemenea, pot beneficia de îngrijire pe timp limitat în unitatea coronariană şi bolnavii care necesită tratament prin electrostimulare cardiacă, inclusiv prin implant de stimulator cardiac pe cale endovenoasă, implant efectuat în laboratorul de cateterism cardiac. În cursul activităţii noastre, în unitatea coronariană am putut aplica de rutină, la patul bolnavului, unele metode endocavitare pentru studiul electrofiziologic, în scop diagnostic şi terapeutic, al unor aritmii complexe (69, 70, 71, 72, 111, 112, 113, 116, 121).

Am preferat termenul de bolnav critic coronarian, deoarece încadrarea exactă a bolii este dificilă în momentul internării în unitatea coronariană. Pe de altă parte, termenul include şi pacienţii coronarieni fără angină sau infarct miocardic, care deseori sînt internaţi pentru aritmii şi tulburări de conducere grave şi care nu pot fi controlaţi corespunzător decît în unitatea coronariană. Desigur, aşa cum am arătat, spectrul etiologic al pacienţilor internaţi în unitatea coronariană depăşeşte în oarecare măsură cadrul strict al bolii coronariene. După părerea noastră, însă, sub aspect conceptual, tratamentul stărilor critice cardiace este în genere acelaşi, în ciuda etiologiilor diverse. În plus, avantajele economice nu sînt deloc neglijabile.

Trebuie menţionat că patologia abordată în unitatea coronariană nu constituie o problemă cu totul devansată de activitatea medicală a practicianului. Mai mult, ea poate deveni o şcoală a tînărului medic. Aceste cunoştinţe sînt utile la oricare nivel al asistenţei medicale, cu atît mai

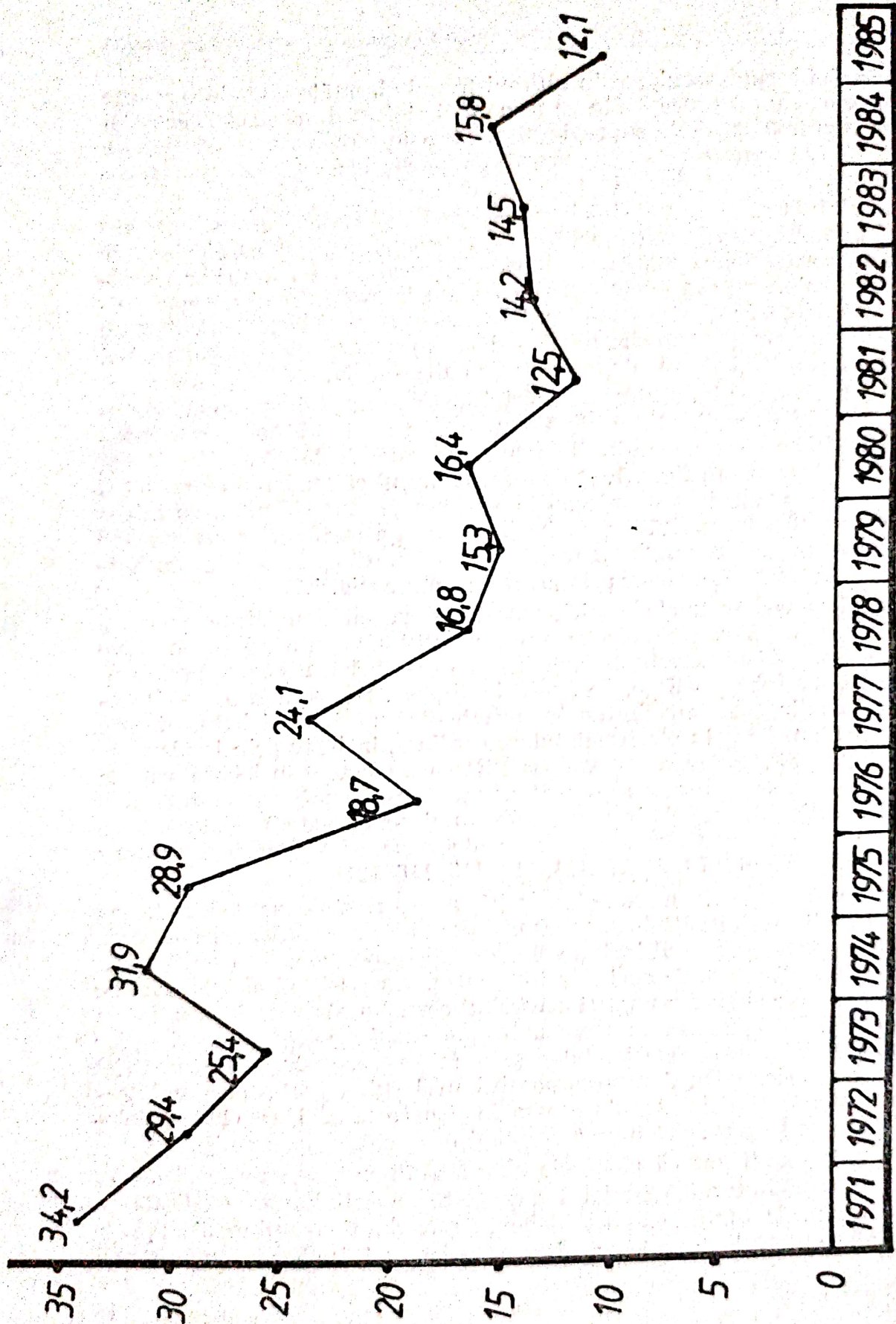


Figura 1.1. Mortalitatea în infarctul miocardic acut (%) în Unitatea Coronariană a Clinicii Medicale 1, Timișoara, începând cu anul 1971.

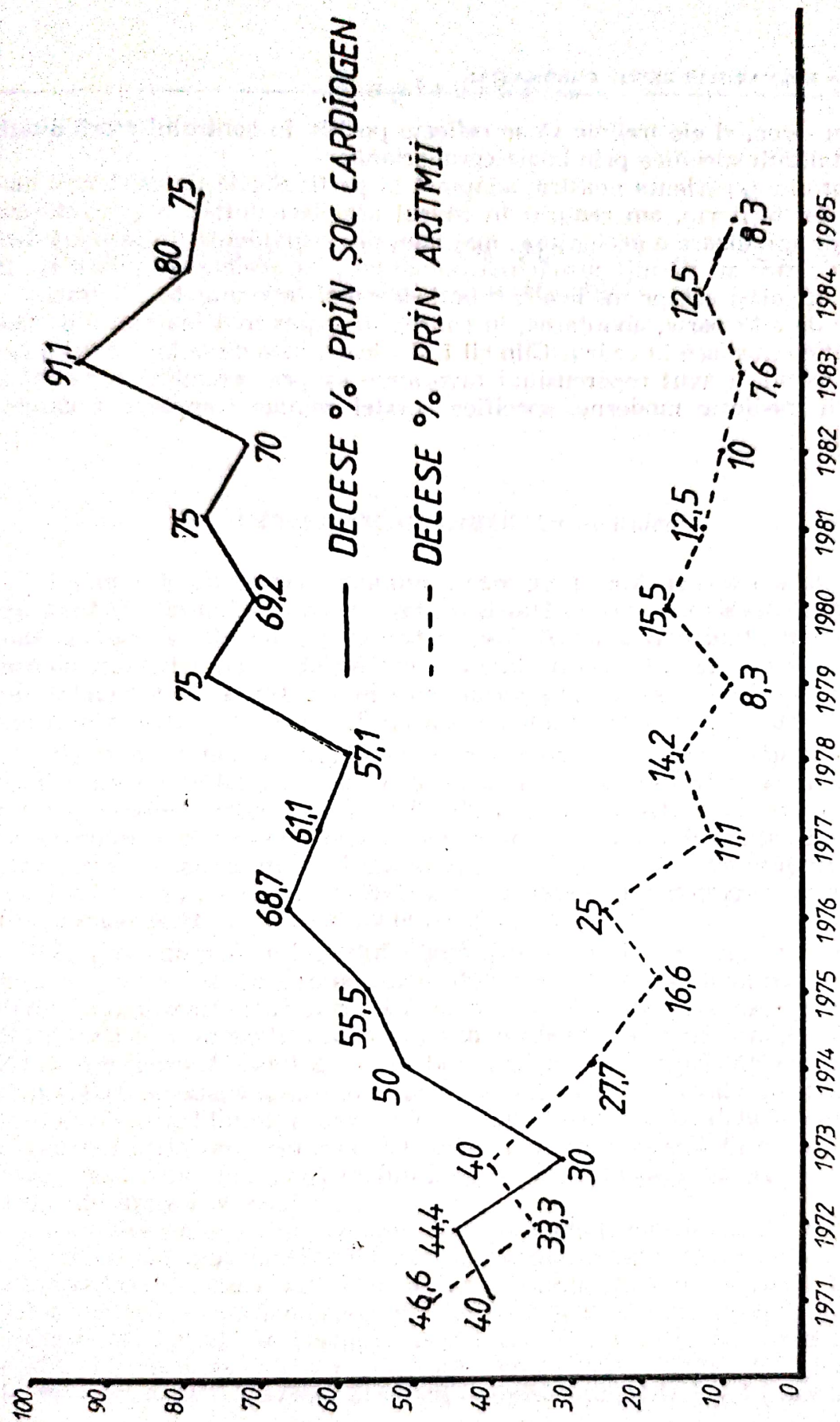


Figura 1.2. Procentul deceselor prin șoc cardiogen și prin aritmii din totalul cazurilor de deces prin infarct miocardic acut în Unitatea Coronariană a Clinicii Medicale I, Timișoara, începând cu anul 1971.

mult în teren, și ele trebuie să se reflecte pozitiv în controlul morbidității și mortalității specifice prin boala coronariană.

Tot din experiența noastră, adaptată la particularitățile asistenței medicale din teritoriu, am realizat în cadrul aceleiași unități organizatorice, și arii de spitalizare a pacienților, mai laterale, echivalente unităților intermediare, care au permis urmărirea bolnavilor, cu aceleași mijloace și în cadrul aceleiași echipe medicale, o perioadă mai îndelungată de timp.

Pe de altă parte, abordarea, în conceptul expus mai înainte, a patologiei critice cardiace în cadrul Clinicii I Medicale, încă de la începutul deceniului trecut, a avut repercusiuni favorabile asupra cercetării teoretice și practicii medicale moderne, specifice acestei ramuri complexe a cardiologiei.

Capitolul II

SISTEMUL EXCITOCONDUCTOR AL INIMII ȘI CIRCULAȚIA ARTERIALĂ CORONARIANĂ

SISTEMUL EXCITOCONDUCTOR AL INIMII

Funcția de pacemaker dominant care generează activitatea automată, spontană și normală a cordului, este realizată de structura anatomofuncțională cunoscută sub numele de nod sinusal. Această structură este bine individualizată din punct de vedere anatomic și este situată la nivelul zonei anterolaterale a vărsării venei cave superioare în atriul drept. Spațial, nodul sinusal are o formă cilindrică, cu dimensiuni de 15/2/3 milimetri.

Vascularizația nodului sinusal se realizează prin artera nodului sinusal, care ia naștere în 60% din cazuri la aproximativ 3 centimetri de la originea arterei coronare drepte, și în 40% din cazuri din artera coronară stângă. Se presupune că nodul sinusal este legat de nodul atrioventricular (AV) prin fascicule specifice, unul anterior, unul mijlociu și altul posterior, care conduc impulsul, deși este posibil ca aceste căi să fie mai degrabă modalități funcționale decât structuri anatomice distincte.

În mod normal, miocardul atrial este separat de cel ventricular, deoarece nu există fibre miocardice „de lucru” între cele două zone. Conducerea se realizează doar la nivelul unei zone limitate, care face joncțiunea între atri și ventriculi, cunoscută sub termenul de zonă joncțională AV. Zona este formată histologic din fibre specifice, cu proprietăți electrofiziologice excitoconductive, izolate prin țesut gras și conjunctiv de structurile înconjurătoare. Fibrele permit trecerea impulsului de la atriu la ventricul. Miocardul atrial este conectat cu nodul AV, care se află la baza septului interatrial, chiar deasupra inelului tricuspidian și la 1—2 centimetri anterior de sinusul coronar.

Conducerea la nivelul nodului AV este lentă (5 cm/secundă) comparativ cu conducerea mult mai rapidă la nivelul miocardului ventricular „de lucru” (1 metru/secundă) sau din rețeaua His-Purkinje (1—3 m/secundă). Conducerea lentă la nivelul nodului AV determină intervalul normal P—R pe electrocardiogramă. Microscopic, nodul AV este format din fibre cu diametru mic, dispuse într-o arhitectură caracteristică. Nodul AV este irigat în 90% din cazuri de artera coronară descendentă posterioară (ramus septi

fibrosi), ramură a arterei coronare drepte, fapt ce explică frecvența mare a tulburărilor de conducere nodale în infarctul miocardic posteroinferior. La o proporție mică din cazuri, irigația nodului AV se face prin ramuri din artera coronară circumflexă, ramură a arterei coronare stângi. Fasciculul His ia naștere din porțiunea antero-inferioară a nodului AV și perforează corpul fibros central al cordului, care este constituit dintr-un conglomerat de țesut conjunctiv situat în spațiul dintre aortă, tricuspidă și inelul valvular mitral. Porțiunea inițială a fasciculului His penetrează această zonă, fiind înbrăcată în țesutul conjunctiv al corpului fibros și descinzând apoi la nivelul septului intermembranos, pînă la porțiunea superioară a septului interventricular.

După ce a parcurs aproximativ 15 milimetri de la origine, fasciculul His se divide în ramuri, constituind singurul mijloc de legătură între atrii și ventriculi. Datorită raporturilor anatomice specifice ale fasciculului His,

el poate fi lezat în cursul proceselor degenerative ale valvelor mitrale și aortice, fapt ce explică producerea blocurilor AV la unii pacienți valvulari.

Fasciculul His, după ce trece de corpul fibros central, schițează structurile ramurilor.

Ramura stîngă se desprinde în evantai la nivelul septului interventricular și cel puțin din punct de vedere funcțional este continuată de două fascicule, unul stîng anterior și altul stîng posterior. Potrivit unor autori, există și fibre intermediare între două fascicule. După ramificarea în ramura stîngă, fasciculul His dă naștere și ramurei drepte. Ambele se subdivid într-o rețea densă subendocardică, pe întreaga suprafață a ventriculilor, sub forma sistemului Purkinje. În figura 2.1 se redă schematic structura anatomică și rapoartele sistemului excitoconductor al inimii cu structurile învecinate.

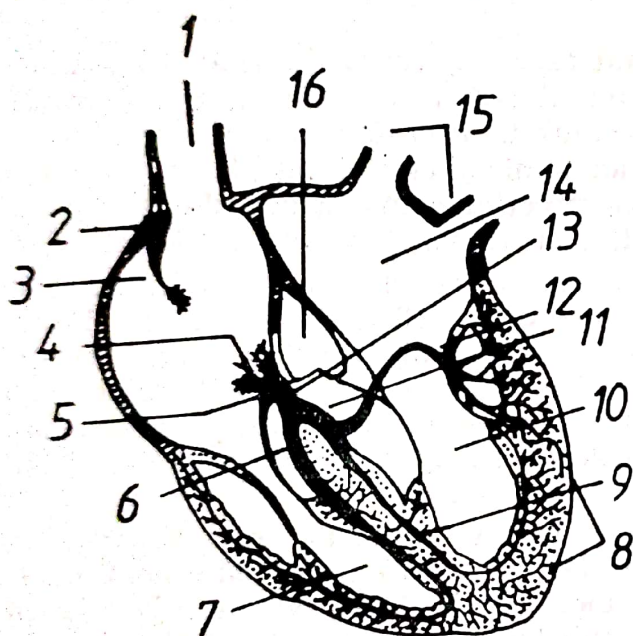


Figura 2.1. Structura anatomică a inimii și a țesutului excito-conductor :

1. Vena cavă superioară ; 2. nodul sinusal ; 3. atrul drept ; 4. sinusul coronar ; 5. nodul AV ; 6. ramura dreaptă a fasc. His ; 7. ventriculul drept ; 8. fibrele Purkinje ; 9. diviziunea inferioară ; 10. ventriculul stîng ; 11. ramura stîngă a fasc. His ; 12. diviziunea superioară ; 13. fasciculul His (comun) ; 14. atrul stîng ; 15. venele pulmonare ; 16. aorta.

Nodul sinusal este irigat de o arteră proprie (*ramus ostii cavae superioris*) sau artera nodului sinusal, care ia naștere din trunchiul principal al arterei coronare drepte în 60% din cazuri, sau din artera circumflexă, ramură a arterei coronare stîngi, chiar de la origine, în 40% din cazuri.

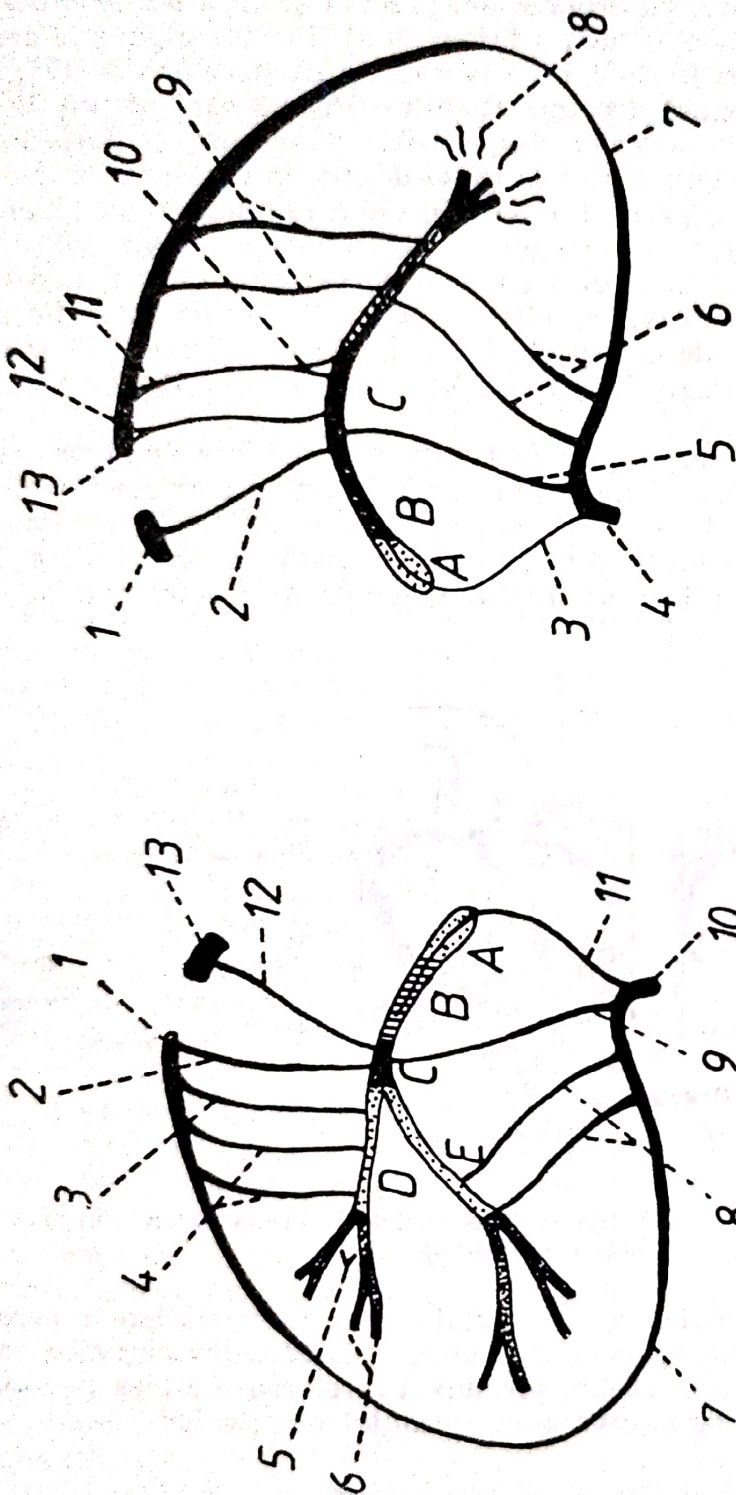


Figura 2.2. Schema vascularizației sistemului excitoconductor al inimii (privită din cavitatea stîngi) :

A — nodul AV ; B — fasciculul His ; C — ramura stîngă ; D — diviziunea anterioară ; E — diviziunea posterioară. 1. descendentă anterioară ; 2. ramus limbi sinistri ; 3. a II-a perforantă anterioară ; 4. alte perforante ; 5. ramuri terminale Purkinje ; 6. fibre terminale Purkinje ; 7. descendentă posterioară ; 8. perforanta posterioară ; 9. ramus septi ventriculorum sup. 10. coronara dreaptă 11. septii fibrosi.

Figura 2.3. Schema vascularizației sistemului excitoconductor al inimii (privită din cavitatea drepte) :

A — nodul AV ; B — fasciculul His ; C — ramura dreaptă. 1. emergența coronarei drepte ; 2. ramus cristae supraventricularis ; 3. ramus septi fibrosi ; 4. coronara dreaptă ; 5. ramus septi ventriculorum sup. ; 6. perforanta posterioară ; 7. descendentă posterioară ; 8. ramuri miocardice ; 9. alte perforante anterioare ; 10. ramus limbi dextri ; 11. a II-a perforantă anterioară ; 12. I-a perforantă anterioară ; 13. descendentă anterioară.

Aceste vase proprii nodului sinusal prezintă multiple anastomoze cu teritoriul arterial al coronarei controlaterale, precum și cu arterele bronșice.

Nodul AV și porțiunea inițială a fascicului His sînt irigate de artera nodului AV (*ramus septi fibrosi*), care ia naștere în aproximativ 90% din cazuri din artera coronară dreaptă. Ramura dreaptă este irigată de ramurile perforante ale coronarelor descendente anterioare și posterioare. Un trunchi arterial diferențiat, *ramus limbi dextri*, ia naștere din a doua perforantă anterioară și irigă porțiunea mijlocie a ramurii drepte. Ramura stîngă și fasciculul anterior sînt irigate de perforantele septale anterioare și posterioare, în timp ce fasciculul stîng posterior este uneori irigat de arterele perforante anterioare, iar alteori, mai rar, atît de ramurile perforante anterioare, cît și de cele posterioare. În figurile 2.2 și 2.3 se prezintă schematic vascularizația nodului AV, a fascicului His și a ramurilor sale.

Anatomia arterelor coronare a fost mult aprofundată după ce Sones, în 1959, a introdus arteriografia coronariană. Tehnica permite injectarea în coronare a substanței de contrast, cu posibilitatea obținerii unor imagini radiologice în diferite planuri. Aspectul caracteristic al structurii anatomice a arterelor coronare în plan atrioventricular și interventricular este redat schematic în figura 2.4.

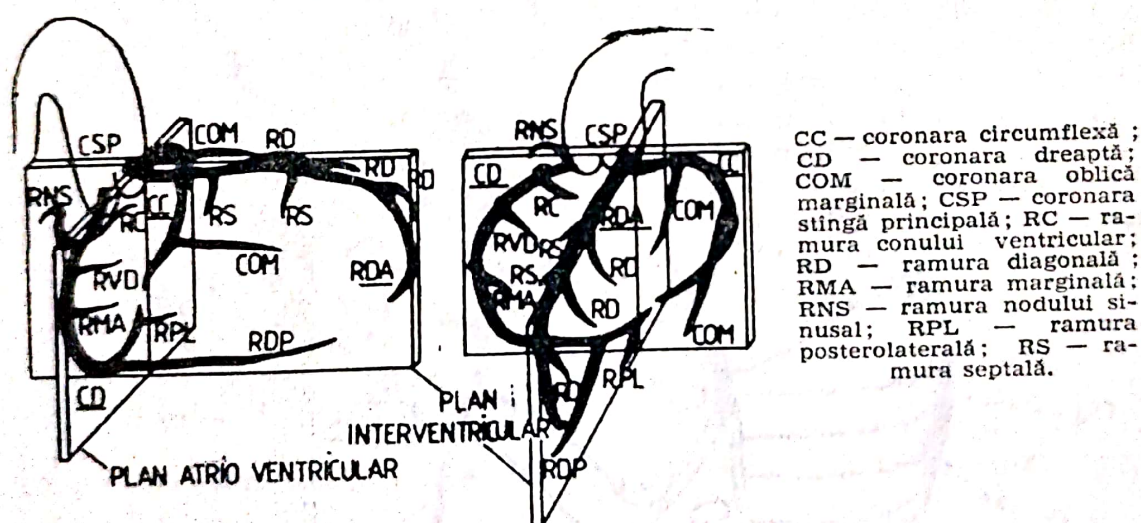


Figura 2.4. Schema circulației coronariene evaluată coronarografic (în plan sagital și frontal).

Examinarea angiografică a sistemului arterial coronarian a permis recunoașterea în practică, aproape de rutină, a stenozelor organice sau funcționale, prin spasm coronarian, precum și corelarea acestora cu zonele de ischemie sau necroză de la nivelul miocardului ventricular.

Capitolul III

NOȚIUNI GENERALE DESPRE BOALA CORONARIANĂ

Boala coronariană constituie o problemă majoră de sănătate publică prin marea sa morbiditate, mai ales în țările dezvoltate. Spectrul clinic al bolii este extrem de eterogen, de la formele asimptomatice prin suferință coronariană latentă până la forme clinic manifeste. În practică, pacienții suferinzi de boala coronariană pot să nu acuze nici un disconfort sau dimpotrivă, pot prezenta manifestări clinice dintre cele mai diverse și dramatice. Boala coronariană clinic manifestă se prezintă sub forma sindroamelor anginoase, a infarctului miocardic, a insuficienței cardiace congestive, a aritmiilor sau a morții subite.

Sindromul anginos a fost recunoscut și descris de Heberden, în anul 1768, sub forma unui tablou dureros tipic, însoțit de senzație de anxietate și opresiune, caractere prezentate impecabil, la care nici azi nu se mai pot adăuga elemente descriptive clinice semnificative. El descrie cu multă exactitate relația dintre durerea precordială și efortul fizic sau digestiv, localizează cu precizie sediul precordial al durerii și iradierile posibile și sesizează că, în afara crizelor anginoase, bolnavul poate fi asimptomatic.

Mult mai târziu, Paul Wood propune o prezentare mai schematică, dar precisă a sindromului anginos și subliniază necesitatea de a se preciza: 1) caracterul durerii, 2) sediul și iradierea sa, 3) factorii care o declanșează și 4) durata durerii.

Caracterul durerii poate fi foarte variabil, de la senzația unei respirații superficiale până la senzația de constricție la baza gâtului, simptome care deseori cresc în intensitate și apoi se estompează și dispar.

Unele caractere descriptive ale disconfortului toracic, cum ar fi durerea sub forma de înțepătură, ascuțită, sau care se modifică în funcție de postură sau respirație, pun serios la îndoială etiologia ischemică a durerii. Durerea anginoasă este localizată profund, are caracter constrictiv și nu rareori bolnavul o descrie printr-o gestică caracteristică a mâinii pe care o îndreaptă sub forma de gheară, chiar în regiunea de proiecție a durerii. De obicei, durerea anginoasă nu este localizată cu degetul arătător de către bolnav.

Deși durerea anginoasă iradiază deseori la baza gâtului, în membrul superior stâng sau în ambele extremități, în special pe marginea cubitală,

pînă la nivelul degetului mic, aceste modificări pot lipsi sau pot fi întîlnite și în alte circumstanțe patologice. Astfel, iradierea în extremități poate fi produsă de procese radiculare cervicale sau de diverse afecțiuni osteo-musculare. Pe de altă parte, iradierea durerii la baza gîtului sau în mandibulă, deși este specifică durerii anginoase, se întîlnește relativ rar.

Factorii care precipită crizele anginoase sînt efortul fizic sau digestiv, mai ales după prînzuri abundente, și frigul. Nu rareori, unii bolnavi prezintă crize anginoase care se declanșează în repaus. Această categorie de pacienți a atras atenția în mod deosebit din punct de vedere clinic și fiziopatologic, deoarece ei pot prezenta o boală coronariană mai gravă, cu caracter progresiv și cu un prognostic mai puțin favorabil.

Crizele anginoase persistă de obicei numai cîteva minute, dar uneori pot să dureze pînă la 30 de minute, și numai în mod excepțional mai mult. Dispariția promptă sau atenuarea disconfortului produs de angina pectorală în urma administrării nitroglicerinei sublingual constituie un test util în scop diagnostic. Trebuie reținut că răspunsul la nitroglicerină nu are specificitate absolută, deoarece și alte dureri asemănătoare cu cele de ischemie miocardică, cum ar fi cele din cursul refluxului esofagian, a herniei hiatale sau a gastritelor, pot să fie influențate favorabil de administrarea medicamentului. De obicei, durerile anginoase sînt atenuate sau dispar după 1—2 minute de la administrarea nitroglicerinei. De multe ori este necesar să se administreze succesiv cîteva tablete de nitroglicerină pentru a se obține un răspuns favorabil. Absența unui astfel de răspuns pune la îndoială etiologia ischemică a durerii sau este vorba de instalarea unui sindrom ischemic mult mai sever, cu apariția unei necroze miocardice. Angina pectorală este deseori primul simptom care evocă clinic prezența bolii coronariene. Debutul clinic al bolii coronariene sub formă de angină pectorală apare la 40% dintre pacienții de sex masculin și la 60% de sex feminin, bolnavi care prezintă de obicei așa-numita angină pectorală stabilă. O categorie aparte de pacienți prezintă angină pectorală premonitoare cu puțin timp înaintea instalării infarctului miocardic. Acest tip de angină (a mai fost etichetată și sub termenul de angină instabilă) este de două ori mai frecvent la bărbați decît la femei. Un procent de 50% dintre bărbați și 15% dintre femeile care acuză angină pectorală au avut în antecedente un infarct miocardic.

Infarctul miocardic este consecința unei ischemii severe la nivelul miocardului cu instalarea unei zone de necroză produsă prin suprimarea irigației coronariene în teritoriul respectiv. În figura 3.1 se prezintă aspectul histologic în etape succesive de evoluție a necrozei miocardice. Această formă a bolii coronariene are consecințe severe, deoarece poate deprima semnificativ funcția ventriculului stîng și în consecință pot apărea forme de insuficiență cardiacă gravă, cu prognostic nefavorabil. În majoritatea cazurilor, infarctul miocardic este produs pe fondul aterosclerozei coronariene. Spasmul coronarian, tulburările țesutului collagen, cele de cază sau defectele plachetare care apar după utilizarea anticoncepționalelor pot fi implicate în mod variabil în unele cazuri particulare. Aspectul clinic

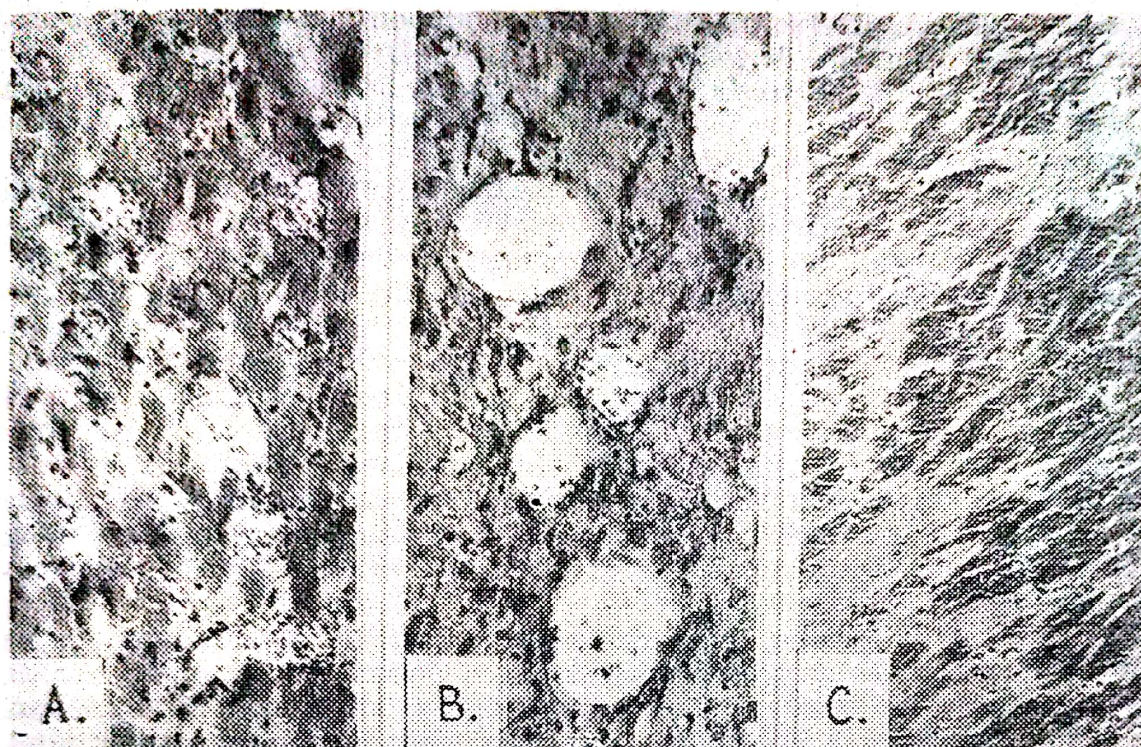


Figura 3.1. Aspectul histologic al evoluției necrozei miocardice : A — imediat după câteva ore de la instalare, cu necroze tisulare, hemoragie interstițială și infiltrat polimorfonuclear; B — după câteva zile, cu marcată reacție inflamatorie; C — după 2 săptămâni, cu fenomene histologice cicatriceale.

al bolii este deseori sever și dramatic, fiind dominat de durerile toracice pronunțate, asociate cu o stare de agitație și anxietate, precum și cu senzația morții iminente. Caracterul general al durerii este similar cu cel al durerilor prin angină pectorală, dar intensitatea sindromului dureros este mult mai mare și durează mai mult de 30 de minute.

În majoritatea cazurilor, durerile se atenuează după câteva ore și dispar complet a doua zi. Persistența durerilor și intensitatea lor dramatică au semnificație prognostică nefavorabilă. Recidiva durerii după 4—5 zile de la debutul bolii sugerează o extindere a necrozei miocardice sau apariția anginei pectorale după infarctul miocardic. Alteori, durerile sînt produse de pericardită sau embolii pulmonare care complică evoluția bolnavilor. În mod cu totul surprinzător, infarctul miocardic nu debutează după efort fizic decît la 2% dintre bolnavi. Obişnuit, boala debutează în repaus și chiar în timpul somnului.

Foarte frecvent, infarctul miocardic este inaugural, pacienții prezentînd pînă atunci suferință coronariană latentă. Un procent de aproximativ 15—20% dintre pacienți prezintă un infarct miocardic asimptomatic (aşa-numit „silentios“) depistat de obicei de o electrocardiogramă de rutină, nu rareori pentru unele manifestări clinice atipice, cum ar fi : dispnee, dureri cu

localizare atipică, diverse manifestări de insuficiență cardiacă, pînă la debutul dramatic cu stare de șoc și accidente vasculare cerebrale.

Moartea subită coronariană constituie forma de manifestare dramatică a bolii coronariene și este incriminată în 50—60% din cazurile de deces prin boală coronariană.

Un procent de 40% din pacienții cu boală coronariană simptomatică decedează subit; dintre aceștia, 60% nu au avut manifestări clinice în antecedente, iar 25% au prezentat simptome variabile în ziua care a precedat decesul (angină, dispnee, indigestie, astenie etc.). Factorii de risc ai morții subite stabiliți cu certitudine sînt: fumatul, hipertensiunea arterială și modificările electrocardiografice de hipertrofie ventriculară stîngă.

Aritmiile cardiace și, în mod particular, fibrilația ventriculară primară constituie mecanismul morții la pacienții care decedează subit. Asistolia cardiacă, blocul AV de grad avansat, tahicardia ventriculară sînt alte mecanisme posibile. O problemă majoră de sănătate o constituie la ora actuală prevenirea morții subite care se produce într-un procent însemnat de cazuri, înainte ca bolnavul să ajungă într-o unitate spitalicească sau imediat după internarea sa (39, 49).

După cum am arătat, boala coronariană se poate prezenta sub forma unor tablouri clinice dintre cele mai diverse. Uneori, pacienții sînt stabili, pe perioade mai mult sau mai puțin îndelungate, dar deseori ei se prezintă cu complicații diverse, care pun aproape constant problema riscului vital. Deoarece în aceste perioade de risc deosebit diagnosticul imediat al formei de boală poate fi incert, iar riscul vital este prezent indiferent de diagnostic, am considerat oportun a eticheta un astfel de pacient sub termenul de bolnav critic coronarian.

Capitolul IV

FIZIOPATOLOGIA ISCHEMIEI MIOCARDULUI ȘI A CIRCULAȚIEI CORONARIENE

Infarctul miocardic sau necroza miocardică este procesul ireversibil și cel mai grav care apare datorită suprimării fluxului sanguin și aportului de oxigen la țesutul miocardic (44). Conceptul fundamental însă al patologiei bolii coronariene îl constituie tulburarea raportului dintre aportul și consumul de oxigen al miocardului. Scăderea aportului de oxigen produce hipoxie miocardică, fenomen determinat de scăderea fluxului coronarian care se însoțește de ischemia teritoriului respectiv (44, 77, 103). Descreșterea critică a aportului de oxigen, precum și ischemia severă în teritoriul miocardic tributar se însoțește de moartea fibrelor musculare cu instalarea procesului de necroză (128).

Clasic, s-a considerat că tromboza coronariană este procesul fundamental care determină scăderea bruscă a fluxului coronarian și în consecință infarctul miocardic. În ultimul timp, o serie de alte mecanisme au fost implicate în patogenia infarctului, cum sînt : a) hemoragia sau ruptura plăcii aterosclerotice cu ocluzie coronariană consecutivă, b) spasmul arterial coronarian, c) creșterea critică a consumului de oxigen într-un teritoriu miocardic perfuzat insuficient datorită unor stenoze vasculare severe, d) agregarea fibrinoplachetară intravasculară, e) efectele vasoactive severe produse de unele substanțe, cum ar fi tromboxanul (128). Indiferent de mecanismele propuse, deteriorarea critică a circulației coronariene nu apare decît în prezența unor stenoze aterosclerotice, de obicei preexistente la nivelul arterelor coronare. Tromboza coronariană întîlnită la pacienții decedați prin infarct miocardic poate să fie un proces primar care determină prin el însuși necroză. Tromboza poate să fie însă o leziune secundară, consecutivă unei scăderi critice a fluxului coronarian produsă prin celelalte mecanisme enumerate.

Ateroscleroza coronariană apare datorită acumulării și depozitării de lipide în peretele vascular, în prezența unor concentrații crescute ale lipidelor serice. Lipidele în contact cu endoteliul arterial lezat sau pur și simplu prin infiltrație transparietală determină leziunile respective. Pătrunderea lipidelor în peretele vascular este mult accelerată în prezența unei concentrații crescute a lipoproteinelor cu densitate scăzută, în timp

ce creșterea fracțiunii lipidelor cu densitate crescută are un efect protectiv (32). Ambele fracțiuni sînt incluse în colesterolul total. Creșterea colesterolului în sînge poate fi determinată de factori alimentari, de factori genetici familiali sau de perturbarea receptorilor intracelulari ai fracțiunii cu densitate scăzută (55). Hipertensiunea arterială favorizează depunerea de lipide în peretele vascular, dar susceptibilitatea crescută în special a arterelor coronare și cerebrale de a dezvolta cu predilecție procesul aterogen nu poate fi explicată satisfăcător în prezent (143).

Femeile, în perioada hormonală activă sînt protejate, probabil datorită hormonilor specifici. Efectul protectiv, în această categorie de populație, îl exercită în special prezența unei concentrații serice crescute a lipoproteinelor cu densitate mare, modificare cu aceleași efecte, prezentă și la alte grupe populaționale, cum ar fi vegetarienii și unele categorii de sportivi de performanță.

Deoarece fiziopatologia ischemiei miocardice este în primul rînd determinată de alterarea raportului dintre consumul de oxigen al miocardului și posibilitățile de a furniza oxigenul necesar proceselor oxidative, este de la sine înțeles că tratamentul acestei boli constă, pe de o parte, în măsuri menite să reducă consumul de oxigen al miocardului, de obicei, de ordin medical, iar pe de altă parte în măsuri menite să îmbunătățească fluxul sanguin coronarian și aportul de oxigen la miocard, măsuri, în general, de ordin chirurgical. Aceste din urmă metode constau în revascularizarea zonei miocardice ischemiate, utilizînd by-passul vascular aorto-coronarian sau dilatarea, cu ajutorul unor catetere speciale, a arterelor coronare stenozate, printr-o metodă relativ recent intrată în uz, cunoscută sub termenul de angioplastie transluminală percutantă a arterei coronariene.

FLUXUL CORONARIAN ȘI FACTORII CARE INFLUENȚEAZĂ APORTUL DE OXIGEN LA NIVELUL MIOCARDULUI

Următorii factori reduc aportul de oxigen la miocard: 1) stenozele arterelor coronare, 2) spasmul coronarian pe vas indemn sau suprapus pe o leziune preexistentă, 3) frecvența cardiacă crescută, 4) fenomenul de „furt” coronarian și 5) scăderea gradientului de perfuzie coronariană (reprezentat de diferența între presiunea aortică din diastolă și presiunea diastolică din ventriculul stîng). Descreșterea presiunii aortice și/sau creșterea presiunii diastolice ventriculare reduce gradientul necesar perfuziei coronariene (78, 103, 128).

Stenoza aterosclerotică a arterelor coronare în momentul cînd reduce lumenul vascular cu mai mult de 70% din diametrul său normal produce o ischemie semnificativă, cu apariția unui tablou clinic de boală coronariană. În cazul trunchiului principal al arterei coronare stîngi, ischemia devine semnificativă chiar la o îngustare de numai 50% din lumenul arterial. Deseori, la stenozele persistente aterosclerotice se pot adăuga sau suprapune, în grad variabil, fenomene de spasm care accentuează obstrucția coronariană. În condițiile obliterării critice a lumenului arterelor coronare,

fluxul coronarian depinde de frecvența cardiacă, mai mult decât în condițiile unor artere coronare indemne. Cu cât frecvența cardiacă este mai mare, cu atât diastola se scurtează și fluxul coronarian scade, deoarece este cunoscut că, în condiții fiziologice, irigația coronariană se produce aproape în totalitate în cursul diastolei. Dacă o zonă din miocard este ischemiată datorită stenozei arterei coronariene tributare, este posibil ca fluxul sanguin să fie dirijat preferențial pe un vas adiacent cu rezistență la flux mai mică, fenomen denumit „furt” coronarian (*coronary steal*). În aceste condiții se produce o ischemie și mai pronunțată, în teritoriul dependent de artera coronară stenozată, ischemie ce în mod paradoxal poate fi accentuată de unele droguri vasodilatatoare care produc scăderea rezistențelor vasculare în teritoriul coronarian indemn, cum ar fi nitroprusiatul, hidralazina, unii blocanți de calciu și alte medicamente vasodilatatoare.

Creșterea presiunilor telediastolice la nivelul ventriculului stâng și al volumului ventricular mărește *wall stress-ul*, fapt ce duce la comprimarea patului vascular coronarian subendocardic cu deteriorarea și ischemia predominantă a acestei zone. Un efect similar apare și în condițiile reducerii presiunilor diastolice din aortă. Diferența între presiunea telediastolică din ventriculul stâng și presiunea diastolică din aortă constituie gradientul necesar pentru perfuzia coronariană. Scăderea presiunii aortice (hipotensiunea) și/sau creșterea presiunilor telediastolice din ventriculul stâng determină scăderea gradientului de perfuzie, fapt ce duce la reducerea fluxului coronarian și a irigației miocardice.

CONSUMUL DE OXIGEN AL MIOCARDULUI ȘI FACTORII CARE DETERMINĂ NECESARUL DE OXIGEN AL MIOCARDULUI

Unii factori care determină necesarul de oxigen și consumul acestuia la nivelul miocardului sînt de importanță majoră, în timp ce alții au o influență minoră.

Factorii principali sau majori sînt : a) frecvența cardiacă ; b) contractilitatea și c) tensiunea peretelui miocardic.

Factorii minori determinanți ai consumului de oxigen al miocardului sînt : a) scurtarea fibrelor miocardice ; b) activarea metabolismului energetic și c) creșterea metabolismului bazal general (febră, hipovolemie, anemie, hipertiroidism, exces catecolaminic).

Cei trei factori majori produc creșterea consumului de oxigen al miocardului datorită intensificării forței contractile, a creșterii *wall stress-ului* ventricular și a accelerării frecvenței cardiace. *Wall-stress-ul* este o noțiune fiziopatologică care definește repartizarea forțelor tensionale pe unitate de suprafață contractilă și depinde de mărimea cavității, presiunea intraventriculară și grosimea peretelui miocardic în timpul sistolei. Frecvența cardiacă crește consumul de oxigen miocardic datorită măririi numărului de contracții ventriculare pe minut și, de asemenea, influențează invers proporțional fluxul coronarian. Tahicardia produce, deci, creșterea

consumului de oxigen al miocardului și accentuează ischemia. Starea contractilă a miocardului este al treilea principal factor determinant al consumului de oxigen, indiferent de nivelul travaliului cardiac.

Factorii minori care determină consumul de oxigen miocardic sînt: procesele metabolice generale, activarea contractilității și gradul scurtării fibrelor miocardice.

Consumul de oxigen al miocardului crește în următoarele condiții: a) cînd presiunea sistolică, volumul și grosimea pereților ventriculari cresc; b) cînd frecvența cardiacă crește; c) cînd starea contractilă a miocardului crește, prin factori endogeni (creșterea activității simpaticе, a catecolaminelor) sau prin factori exogeni, mai ales medicamentoși (digitală, aminopresoare), precum și d) în condițiile creșterii activității metabolice generale (febră, hipertiroidism etc.). În mod normal există o relație optimă între necesarul de oxigen și aportul acestuia care poate fi însă serios perturbată în condițiile arătate (128).

Necroza miocardică se produce atunci cînd celulele miocardice în mod critic sînt private de factori energetici și de oxigen. Și celulele adiacente zonelor de necroză suferă procese severe de ischemie, dar leziunile lor pot fi parțial sau total reversibile. De obicei, această zonă cu celule reversibil alterate se află în jurul zonei de necroză care se constituie ca zonă cu leziuni ireversibile. Conceptul terapeutic din ultimul timp subliniază necesitatea recuperării unui procent cît mai mare de fibre miocardice cu leziuni potențial reversibile. Așadar, măsurile terapeutice trebuie să vizeze pe de o parte reducerea consumului de oxigen și pe de altă parte ameliorarea fluxului coronarian în teritoriul respectiv.

Capitolul V

TERAPIA BOLNAVULUI CRITIC CORONARIAN ÎN ETAPA DE PRESPITAL

Considerații generale

Faza de prespital a bolnavului critic coronarian este definită ca intervalul cuprins între declanșarea unor simptome care sugerează cu mare probabilitate debutul unui infarct miocardic acut și momentul în care bolnavul ajunge în camera de urgență a spitalului. Este cunoscută mortalitatea mare în etapa de prespital a bolnavilor acuți coronarieni; 40—60% dintre ei decedează înainte de a fi internați (39, 49). Decesul survine mai ales în prima oră după debutul simptomelor. Îngrijirile medicale necesare în această etapă de evoluție a bolii sînt hotărîtoare pentru salvarea unor pacienți care pot supraviețui încă mult timp, odată depășită perioada critică a bolii.

S-a demonstrat o eficiență deosebită a unor măsuri simple medicale, la îndemîna chiar a persoanelor din anturajul bolnavului. Diagnosticul stării critice coronariene rezultă în mare parte doar din istoric și examenul clinic al bolnavului, relativ sărac în elemente obiective. Examenul electrocardiografic la debut, chiar dacă este vorba de un infarct miocardic acut, nu evidențiază modificări certe de necroză miocardică, deoarece undele Q, care atestă instalarea necrozei miocardice, apar de obicei după mai multe ore de la debutul bolii. Modificările electrocardiografice pot lipsi sau pot apărea doar creșteri necaracteristice de amplitudine a undelor T. Din acest motiv, aplicarea tratamentului nu trebuie să întîrzie; nu este justificată o atitudine pasivă, în așteptarea unor mijloace aparative sofisticate (ECG, defibrilator etc.).

Tratamentul stării critice coronariene la debut va fi aplicat de medic sau alte cadre medicale specializate. O serie de recomandări au apărut în literatura medicală din ultimul deceniu, pentru ca publicul nemedical să poată influența favorabil, acționînd prompt, cursul stărilor critice coronariene (136, 178). Acest subiect trebuie să stea în continuare în centrul atenției rețelei medico-sanitare, deoarece ei îi revine sarcina ca prin măsuri educativ-sanitare să indice publicului larg măsurile ce trebuie luate

de către orice persoană care se află în imediata apropiere a unui astfel de bolnav. Protocoale cu instrucțiuni precise trebuie difuzate în colectivități, dar lucrarea de față nu se adresează acestei categorii de cititori.

Măsuri generale

1) Este de cea mai mare importanță o atitudine de înaltă profesionalitate a cadrelor medico-sanitare, care trebuie să inspire încredere deplină bolnavului aflat în stare critică.

2) Ameliorarea durerilor constituie un obiectiv major datorită disconfortului produs de intensitatea mare a durerilor, cu toate consecințele sale nefavorabile. Administrarea nitroglicerinei la debutul durerilor a devenit o practică de rutină, mai ales dacă durată durerilor nu a depășit 30 de minute. Se pot administra, la nevoie, la intervale de câteva minute, mai multe tablete de nitroglicerină.

Comparativ cu morfina, administrarea nitroglicerinei nu produce efecte depresoare cardio-respiratorii și contribuie în mod direct la limitarea zonei de necroză. Cu toate acestea, nitroglicerina poate produce hipotensiune și tahicardie mai ales la pacienții deshidratați, la care trebuie administrată cu prudență. Pentru corectarea fenomenelor secundare, pacienții vor fi așezați în clinostatism, cu membrele inferioare ridicate sau în poziție Trendelenburg. În prezența scăderii tensionale și a tahicardiei semnificative se va evita administrarea nitroglicerinei. Dozele de nitroglicerină utilizate în mod obișnuit sînt de 0,5 mg sublingual, care în cazul persistenței durerii pot fi repetate la intervale de 5 minute de câteva ori, cu excepția situațiilor menționate mai înainte. Administrarea morfinei se impune în cazul persistenței durerilor sau dacă este contraindicată administrarea nitroglicerinei. Se vor administra 5 mg de morfină sulfat, intravenos sau subcutanat dacă vena nu este imediat accesibilă, și dacă nu apar efectele scontate se vor repeta mai multe doze la intervale de 5—10 minute. Administrarea morfinei se va face cu precauție la bolnavii cu depresiune respiratorie și suferință pulmonară de bază.

3) Se va administra oxigen pe mască cu un debit de 4—6 litri/minut. În prezența unor suferințe pulmonare, cantitatea de oxigen administrată va fi limitată la 1—2 litri/minut.

TRATAMENTUL BOLNAVILOR CU SIMPTOME SUGESTIVE DE INFARCT MIOCARDIC ACUT NECOMPLICAT

Tratamentul cuprinde următoarele măsuri principale :

1) Prevenirea aritmiilor ventriculare, deși pusă la îndoială mai ales în ultimul timp, s-a impus totuși în practica uzuală. Administrarea Xilinei în doză inițială de 75 mg intravenos, urmată de încă 2 boluri succesive de 50 mg la intervale de 5—10 minute, produce de obicei concentrații serice terapeutice, care sînt menținute numai dacă se instalează în continuare o

perfuzie cu un debit de 1—3 mg Xilină/minut; alte căi de administrare, precum și alte doze sînt, se pare, inefficiente.

2) Prevenirea bradicardiei sinusale este necesară aproape de rutină, deși incidența aritmiei este mai redusă decît s-a presupus în trecut. Pe de altă parte, tratamentul bradicardiei în absența semnelor de hipoperfuzie sau a hipotensiunii poate chiar agrava ischemia miocardică. Din acest motiv, recent, s-a renunțat la profilaxia de rutină a bradicardiei sau la tratamentul bradicardiei asimptomatice. Bradicardia sinusală în prezența hipotensiunii arteriale și a semnelor de hipoperfuzie va fi controlată cu doze moderate de atropină (0,5 mg), administrate intravenos și repetate la nevoie.

TRATAMENTUL BOLNAVILOR CU SIMPTOME DE INFARCT MIOCARDIC ACUT ȘI ARITMII VENTRICULARE ÎN ABSENȚA DETERIORĂRII HEMODINAMICE SEVERE

Bolnavii vor fi controlați prin administrarea Xilinei după protocolul menționat. Deși Xilina nu influențează aritmiile supraventriculare în general, prezența extrasistoliei cardiace percepută clinic în absența unui examen electrocardiografic va fi considerată extrasistolie ventriculară și va fi tratată ca atare.

TRATAMENTUL BOLNAVILOR CU SIMPTOME SUGESTIVE DE INFARCT MIOCARDIC ACUT ȘI INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ

Furosemidul administrat intravenos în doze de 20—40 mg sau nitroglicerina administrată sublingual sau transcutanat ameliorează prompt și semnificativ staza pulmonară, reducînd presarcina. În absența hipotensiunii, aceste medicamente nu produc în dozele menționate scăderea debitului cardiac. Profilaxia aritmiilor cardiace, și în mod particular, a celor ventriculare se face cu Xilină intravenos în doză inițială de 75 mg, iar dozele următoare vor fi reduse la jumătate.

Tratamentul bolnavilor în șoc cardiogen este dificil de abordat în faza de prespital, dar reperarea unei căi de acces intravenoase și administrarea cu prudență a Dextranului 40 % în perfuzie lentă poate fi efectuată încă în această etapă.

TRATAMENTUL BOLNAVILOR CU STOP CARDIAC

Tratamentul bolnavilor cu stop cardiac se face după protocolul resuscitării cardio-respiratorii, care va fi prezentat într-un capitol special. De asemenea, se vor corecta dezechilibrele hemodinamice și metabolice, care vor fi prezentate mai în detaliu ulterior.

FACTORII DE RISC AI BOLII CORONARIENE

Identificarea factorilor de risc constituie un proces obligatoriu în evaluarea bolnavului critic coronarian (143). Deși lista factorilor de risc este foarte mare, se acceptă în prezent cel puțin cinci factori cu o importanță majoră în dezvoltarea procesului aterogen la nivelul arterelor coronare. Factorii principali de risc sînt : lipidele serice (în mod special colesterolul), fumatul, diabetul zaharat, hipertensiunea arterială și prezența hipertrofiei ventriculare stîngi pe electrocardiogramă.

Pentru colesterol și tensiune arterială, riscul crește proporțional cu creșterea valorilor lor. Vîrsta și sexul constituie de asemenea factori de risc, dar aceștia nu pot fi influențați. Colesterolul crește riscul bolii coronariene aproape de două ori la unele grupe populaționale, dacă valorile colesterolemiei cresc de la 210 la 285 mg%. Fumatul, de asemenea, dublează riscul, în timp ce tulburarea metabolismului glucidic crește riscul cu aproximativ o treime.

Dacă tensiunea arterială sistolică crește de la 120 la 180 mm Hg, riscul aproape se dublează, la unele grupe populaționale. Aceeași creștere a riscului bolii coronariene a fost demonstrată în prezența modificărilor electrocardiografice de hipertrofie ventriculară stîngă. Prezența factorilor de risc în diverse asocieri crește în plus riscul bolii. Astfel, pentru un bărbat de 50 de ani, riscul apariției bolii coronariene în următorii 6 ani este de 5% dacă nu prezintă nici unul dintre factorii de risc majori enumerați, în timp ce riscul va crește la 8% dacă fumează, la 13% dacă se adaugă creșterea tensiunii arteriale sistolice la 180 mm Hg, la 18% dacă se adaugă o creștere a colesterolului seric la 285 mg%, iar riscul devine mult mai mare (38%) dacă apar și modificări electrocardiografice de hipertrofie ventriculară stîngă și tulburări ale metabolismului glucidic.

Fracțiunile lipoproteice cu densitate crescută ale colesterolului

Rolul protectiv al fracțiunilor cu densitate crescută ale colesterolului marcate prin inițialele HDL (*high density lipoproteine*) este în prezent bine cunoscut (22, 126, 243). S-a demonstrat că aceste fracțiuni au un rol protectiv, deoarece cu cît concentrația HDL-ului este mai mare, riscul bolii este mai mic. Efectul protectiv al fracțiunii HDL a fost evident chiar în prezența concentrațiilor crescute ale colesterolului total. Se pare că o importanță chiar mai mare o are raportul LDL (*low density lipoproteine*)/HDL decît concentrația absolută de HDL. Mecanismul efectului protectiv al HDL rezultă din rolul său în transportul lipidelor la nivelul ficatului și deci reducerea posibilității ca lipidele să fie depuse la nivelul peretelui vascular. Valorile medii normale ale HDL la unele grupe populaționale sînt de 45 mg%, iar riscul se dublează pentru fiecare scădere de 10 mg% a concentrației acestor fracțiuni.

Efectele controlului factorilor de risc

S-a pus de la început problema dacă controlul factorilor de risc influențează favorabil evoluția bolii. Scăderea colesterolului prin măsuri dietetice se însoțește de scăderea riscului de boală, în mod cert, dar în privința altor factori există opinii diferite. Totuși în practica medicală curentă se impune în mod obligatoriu ca fiecare factor de risc în parte să fie controlat sau suprimat, dacă este posibil.



Capitolul VI

TERAPIA BOLNAVULUI CRITIC CORONARIAN ÎN ETAPA INTRASPITALICEASCĂ

Atitudinea la internare. Considerații generale

Orice bolnav adult care se prezintă sau este adus la camera de urgență a spitalului pentru un disconfort toracic, dureri în etajul superior al abdomenului sau dureri dorsale toracice fără legătură cu mișcările respiratorii sau ale coloanei vertebrale va fi suspionat de un atac acut coronarian cu ischemie miocardică (17, 136, 138). Posibilitatea apariției unui infarct miocardic acut la un astfel de pacient rămîne valabilă pînă cînd unele date tranșante confirmă sau exclud originea coronariană a stării critice. Examenul bolnavului în această etapă va fi efectuat de către medici, dar cadrele medii trebuie să cunoască și ele unele noțiuni ferme de patologie și de tratament ale bolii coronariene în general și ale infarctului miocardic acut în particular (17, 20, 136).

Bolnavul va fi așezat într-o cameră separată și bine dotată, în condiții de liniște, cu posibilitatea efectuării unei înregistrări electrocardiografice, administrării unui șoc electric extern, la nevoie, și a unei medicații cardioactive necesare. În cazul absenței temporare a medicului, cadrul mediu trebuie să știe să interpreteze modificările de bază electrocardiografice și să instituie primele măsuri terapeutice.

Medicul trebuie să fie prezent la primirea bolnavului, sau cît mai curînd posibil, și va aprecia în primul moment dacă este vorba de o stare critică majoră, care necesită sau nu măsuri de resuscitare complexă. Într-o a doua fază va efectua o evaluare mai completă a stării bolnavului în condiții de calm și liniște deplină. Evaluarea inițială va trebui să determine dacă este vorba de o tulburare de extremă urgență, cu risc vital, care necesită tratament imediat. În acest scop se va stabili dacă tensiunea arterială sistolică este satisfăcătoare, în general peste 90 mm Hg, sau dacă nu a scăzut mai mult de 30 mm Hg din valorile inițiale. Dacă tensiunea arterială sistolică a scăzut mult sau a fost găsită sub valoarea de 90 mm Hg, se observă în mod constant instalarea fenomenelor severe de șoc, cu scăderea perfuziei tisulare și creșterea frecvenței cardiace, care necesită măsuri terapeutice complexe.

Ritmul cardiac va fi evaluat prompt și se va urmări de îndată activitatea cardiacă prin înregistrarea electrocardiogramei. Prezența extrasistolilor ventriculare impune controlul lor medicamentos, de urgență. Dacă pulsul este mai frecvent de 120 bătăi/minut, se va stabili dacă este sau nu vorba de o tahicardie sinusală pe fondul stării de anxietate a bolnavului sau dacă frecvența crescută a bătăilor inimii este consecința răspunsului reflex la hipotensiune sau decompensare gravă hemodinamică. Este posibil să apară de la început o aritmie cu frecvență crescută, care prin ea însăși să producă hipotensiune. O astfel de aritmie (supraventriculară sau ventriculară) va fi cât mai urgent tratată, mai ales dacă se însoțește de scăderea tensiunii arteriale sistolice sub 90 mm Hg. Tratamentul diferențiat al aritmiilor cardiace va fi prezentat separat, cu ocazia descrierii fiecărei aritmii în parte.

Respirația va fi, de asemenea, evaluată din primul moment. Este necesar de stabilit dacă bolnavul prezintă respirații superficiale sau dacă este dispneic și polipneic. În prezența tulburărilor respiratorii se va aprecia starea hemodinamică, deoarece în prezența insuficienței cardiace sau a edemului pulmonar, starea de hipoxie a bolnavului este expresia deteriorării sale hemodinamice.

Evaluarea completă în condiții de urgență

După ce bolnavul a fost evaluat clinic în mod sumar, pentru a se stabili starea funcțiilor vitale și ritmul cardiac, este strict necesar să se efectueze un examen complet care să includă datele anamnestice, datele furnizate de examenul clinic obiectiv și explorările de laborator necesare stabilirii diagnosticului și atitudinii terapeutice. În urma acestui examen se va stabili dacă : 1) bolnavul trebuie internat de urgență ; 2) sînt necesare explorări mai complexe în vederea stabilirii diagnosticului ; 3) sînt necesare măsuri terapeutice complexe și 4) dacă se hotărăște internarea de urgență, să se stabilească cu precizie în ce secție va fi internat bolnavul.

Unele situații critice, dramatice, în diagnosticul diferențial al cazului, trebuie luate în discuție de la început ; menționăm între altele mai ales disecția aortică, embolia pulmonară, pneumotoraxul, pneumonia, mediastinita, pericardita, precum și unele urgențe abdominale medico-chirurgicale, cum sînt ulcerul perforat și pancreatita (138).

Datele care sugerează originea ischemică miocardică a stării critice a bolnavului sînt următoarele (17, 20, 136, 138) :

1) Durerile și disconfortul toracic sînt localizate de obicei retrosternal și au caracter de opresiune. Durerile iradiază cel mai adesea lateral, în umeri, la baza gîtului, în mandibulă și în unul sau în ambele brațe. Cu toate acestea, uneori durerile apar în porțiunea dorsală a toracelui sau în epigastriu. Caracterul ascuțit și localizarea în punct fix a durerilor, modificarea lor cu mișcările corpului sau cu respirația, în cele mai multe cazuri exclud etiologia coronariană. Simptomele care se mai adaugă sînt dispneea, uneori prezentă numai sub forma unei respirații superficiale,

care constituie un echivalent al insuficienței ventriculare stîngi. Greațurile, vărsăturile, transpirațiile, tenesmele, starea de agitație și anxietate pot fi de asemenea prezente și întregesc tabloul simptomatic al durerii ischemice miocardice.

2) Răspunsul la Nitroglicerina poate constitui un test terapeutic orientativ. Nitroglicerina suprimă în mod specific durerile din angina pectorală, dar ea influențează favorabil și durerile de debut ale infarctului miocardic acut, motiv pentru care acest criteriu nu poate fi întotdeauna tranșant în diagnosticul diferențial al celor două entități patologice. Pe de altă parte, Nitroglicerina ameliorează și unele simptome dureroase de etiologie digestivă : spasmul esofagian, colica biliară etc., entități care pot fi diferențiate relativ ușor pe baza unui examen clinic efectuat cu competență.

3) Ameliorarea durerilor anginoase și dispariția promptă a supradivelărilor segmentului ST pe electrocardiogramă sugerează un spasm coronarian.

4) Datele anamnestice rămîn foarte utile chiar dacă dotările aparative de explorare a bolnavului critic coronarian sînt corespunzătoare. În prezența unui tablou simptomatic similar cu cel descris și care persistă mai mult de 30 de minute, diagnosticul de infarct miocardic acut nu trebuie să fie infirmat, chiar dacă electrocardiograma înregistrată nu prezintă modificări semnificative sau este normală. Diagnosticul va fi stabilit numai în etapele ulterioare, dacă apar modificări certe care să permită încadrarea pacientului în una sau alta dintre formele critice ale bolii coronariene.

Examenul obiectiv

Deseori, la examenul obiectiv al bolnavului critic coronarian nu apar modificări semnificative (17, 20, 136). În cazul prezenței acestora, cele mai sugestive modificări ale stării critice coronariene cu posibilitatea instalării infarctului miocardic sînt :

1) Tegumentele reci și palide, mai ales cînd debitul cardiac scade datorită decompresării cardiace.

2) Cianoza ca expresie a unei deteriorări hemodinamice severe, a deschiderii șunturilor pulmonare dreapta-stînga sau a altor complicații pulmonare.

3) Ralurile de stază pulmonare care se percep auscultatoric dacă apare insuficiența ventriculară stîngă. Alteori, în aceleași condiții, apare wheezing-ul. Este necesar să se determine dacă aceste modificări sînt consecutive instalării atacului acut coronarian sau dacă au fost preexistente și exprimă o suferință pulmonară de bază. Edemul pulmonar interstițial nu produce modificări auscultatorice.

4) Modificările auscultatorice cardiace care exprimă deteriorarea miocardică, cum sînt galopul atrial sau ventricular, precum și dedublarea paradoxală a zgomotului doi. Prezența unui suflu sistolic de regurgitare mitrală sugerează infarctul sau ischemia mușchilor papilari. Un suflu sistolic asemănător, situat mai ales spre baza sternului, poate apare și în de-

fectul septal interventricular consecutiv necrozei miocardice, dar diagnosticul diferențial al celor două entități este foarte dificil numai prin auscultația cordului.

Electrocardiograma

Modificările electrocardiografice au o valoare deosebită în diagnosticul de rutină al infarctului miocardic acut. Cu toate acestea, subliniem din nou faptul că absența schimbărilor electrocardiografice specifice nu exclude diagnosticul de infarct miocardic acut. Aceste modificări, în dinamica lor, vor fi descrise pe larg, în continuare.

EVALUAREA PRINCIPALELOR DATE CLINICE ALE BOLNAVULUI CU INFARCT MIOCARDIC ACUT LA INTERNARE

O analiză detaliată și completă a stării clinice a bolnavului cu atac acut este necesară chiar din momentul internării.

Este deosebit de util să se consemneze unele aspecte importante în legătură cu boala, pe care chiar bolnavul, dacă poate coopera cu medicul, le va relata pentru a se stabili :

1) caracterul durerilor și disconfortului toracic, localizarea, răspunsul la Nitroglicerină, influența exercitată de respirație, poziția corpului, durata durerilor ;

2) prezența eventualei stări de agitație, de afectare a senzoriului, cooperarea pacientului la interogatoriu ;

3) dacă apar unele semne, cum sînt grețurile, vărsăturile, heme-meză, melenă, icter ;

4) dacă pacientul prezintă dispnee, tuse, hemoptizii.

La examenul fizic se va stabili cu precizie :

1) starea funcțiilor vitale ;

2) starea hemodinamică și gradul deteriorării hemodinamice, cu eventuala modificare a senzoriului, scăderea temperaturii tegumentare și apariția cianozei periferice ;

3) prezența insuficienței cardiace congestive, sugerată de prezența distensiei jugulare, a galopului ventricular, a dedublării paradoxale a zgomotului doi și a ralurilor de stază ;

4) dacă au apărut complicații mecanice, cum ar fi ruptura de sept sau disfuncția papilară cu regurgitare mitrală și repercusiunile acestora ;

5) dacă se evidențiază o aortă pulsatilă ectaziată sau anevrismală la examenul obiectiv al abdomenului și ;

6) dacă sînt prezente edemele sacrate sau ale extremităților, care sugerează insuficiența cardiacă congestivă cu interesarea cordului drept.

Unele date de utilitate practică deosebită pentru diagnosticul diferențial al durerilor precordiale sînt prezentate rezumativ în tabelul 6.1.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL AL DURERILOR PRECORDIALE

Etiologie	Istoric									
	Dureri similare în antecedente		Localizare	Durerile			Simp-tome cu care se înso-țesc	Modificări obiective	Alte modifi-cări	Observații
	Caracter	Debut		Durață						
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
ANGINĂ	În mod obișnu-it	Retro-sternal cu iradi-ere în brațul stîng,	Compresiv și de „gheară“	La emo-ții sau efort	5—10 min. pînă la 20—30 de mi-nute	Dispnee, amețeli, sincopă (rar)	Uneori, galop, atrial (S ₄), dar obișnuit fără modi-fi-cări	ECG obișnuit normal între accese	Răspund la Nitroglice-rină	
INFARCT MIOCAR-DIC ACUT	Uneori	Retro-sternal cu iradi-ere în brațul stîng, gît și dorsal	Compresiv și de „gheară“ accentu-ate pro-gresiv	De obi-cei fără factori precipi-tanți	Peste 30 de mi-nute	Grețuri, vărsă-turi, dispnee	Insuficiență cardiacă, agi-tație, șoc, examen car-diac deseori normal	ECG poate prezenta mo-dificări carac-teristice sau poate fi nor-mal	Enzimele, CK, GOT, CK-MB crescute dar normale la o singură deter-minare nu exclud boala	
PROLAPS DE VALVĂ MITRALĂ	În mod obișnu-it	Varia-bilă	Variabil	Variabil	Variabil dar de obicei ore	Dispnee, amețeli, sincope	Clic mezo-sistolic sau suflu sistolic	ECG poate evidenția un-de T negative în II, III și aVF. Ecocardiogra-ma — prolaps de valvă mi-trală	Pot apare aritmii sau moarte subită. La femei cu deformații toracice	

STENOZĂ AORTICĂ	Posibile Ca și angina	Ca și angina	Ca și angina	Sincope, dispnee	Suflu sistolic cu propagare în arterele carotide, puls carotidian întârziat	ECG cu modificări hipertrofice ventriculare stângă. Diagnostic cert eco și angiografic	Cel mai frecvent întâlnit la vârstnici
INSUFICIENȚĂ AORTICĂ	Posibile Ca și angina	Ca și angina	Ca și angina	Dispnee	Suflu diastolic caracteristic, dans arterial	ECG normal sau cu hipertrofie ventriculară stângă. Diagnostic eco, angiografic	Istoric de reumatism articular acut, colagenoză lues
PERICARDITĂ	Posibile Retrosternal	Variabil, de seori tip pleural cu ameliorare în poziție șezândă	Variabil Ore la zile	Variabil	Frecături cardice	ECG poate prezenta modificări tipice, ne-zîndă. Ecocar-dio, angiografic	Se ameliorează în poziție șezândă. Ecocar-dio, angiografic
DISECTIA AORTICĂ	Nu Retrosternal și dorsal	Sfîșietoare, de intensitate maximă la debut	Brusc	Variabil	Infarct miocardic, șoc, ischemie acută a membrului, sincopă	Uneori, acciden-t vascular cerebral, senzația de hematurie, șoc infarct miocardic acut, tu-moră pulsatilă abdominală	Rx. torace evidențiază mediastin lărgit. Uneori ECG cu hipertensiv sau modificări de infarct miocardic acut, tu-moră pulsatilă abdominală

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
PLEURE- ZIE	Nu	Variabil de obicei hemito- race	Pleuretic	Brusc de obicei	Variabil	Dispnee	Uneori fără, al- teori frecătură, pleural febră	Uneori lichid	Scannerul pul- monar sau an- giografia pul- monară nega- tive
PNEUMO- TORAX	Posibile	Variabil	Variabil, uneori pleu- retic	De obicei pleu-brusc	Variabil	Dispnee tuse, șoc dacă este de tip com- presiv	Tahicardie, co- labare pulmo- nară cu sau fără deplasare de noscut mediastin	Rx. torace cu modificări, une- ori nu e recu- tă	
PNEUMO- MEDIAS- TIN	Nu	Retro- sternal	Variabil, deseori pleu- retic	De obicei pleu-brusc	Variabil	Dispnee	Crepitații la ni- velul mediasti- nului	Rx. torace cu modificări tipi- ce	Se asociază de- seori pneumo- toraxului
HIPER- TENSIU- NEA PUL- MONARĂ	În mod obiș- nuit	Retro- sternal	Ca și angina	Ca și angina	Variabil	Dispnee, astenie, sincopă la efort	Zgomotul P ₂ ac- centuat și ven- triculul drept mărit	ECG cu hiper- trofie ventricu- lară dreaptă. Rx. torace cu aspect de hi- pertensiune pulmonară	
EMBOLIE PULMO- NARĂ	Posibile	Variabil de obicei în hemo- torace	Componentă dureasă intens pleurală	De obi- cei brusc	Minute la ore	Dispnee, tuse, ta- hicardie. Uneori hemopti- zii	Frecături pleu- rale, uneori	Hipoxie, hipo- capnie. Rx to- nar și angiogra- fie pulmonară cări nespecifice anormale	
PNEUMO- NIA	Rară	La ni- velul lobului afectat	Pleuretic	Variabil	Simp- tome Variabil	Febră frison, tuse, dispnee, expec- torație	Febră, raluri, cu sau fără sin- drom de con- trație Spută densă, frecă- purulentă	Rx torace cu imagine infil- trativă	

ESOFAGITA. SPASMUL ESOFAGIAN. HERNIA HIATALĂ	În mod obișnuit	Retrosternal sau epigastric	Modificări în legătură cu deglutiția	De obicei progresiv	Variabil	Simptome gastro-intestinale, eriteme și transpirații	Nici unul	Bariu pasaj cu modificări caracteristice, test Goldstein pozitiv	Se ameliorează la antiacide sau antispastice
ULCER DUODENAL PERFORAT	Nu, sau dureri moderate uckerose	Retrosternal până în epigastriu	Severe	Variabil	Variabil	Variabil	Dureri epigastrice	Aer în peritoneu. Amilaze crescute	Rar produce dureri toracice
PANCREATITĂ	Posibile	Retrosternal până în epigastriu	Variabil	Variabil	Ore la zile	Vărsături, anorexie	Dureri epigastrice sau în hipochondru, apă-și urină rare	Amilaze mult crescute în ser	Rar produce dureri toracice
COLECISTITĂ	În mod obișnuit	Hipochondrul dr. Uneori, epigastriu sau retrosternal	Variabil	De obicei brusc	Ore la zile	Vărsături, anorexie	Dureri epigastrice și în hipochondrul drept cu apărare pică	Probe hepatice alterate. Ultrasonografie	Rar produce dureri toracice
SINDROM TIETZE	Variabil	La joncțiunea condrocostală retrosternal și lateral	Pleuretic, ascuțit	Progresiv sau brusc	Variabil, junghi ascuțit și frecvent	Cracmente	Articulații costorihogice, uneori tumefiate	Nici unul	Ameliorare prin tratament local cu Xilină și cortizon

Diagnosticul și tratamentul acestor bolnavi se va efectua, de asemenea, după un protocol bine stabilit, care constă în :

- 1) Oxigenarea pe mască.
- 2) Înregistrarea electrocardiogramei de suprafață în dinamică, în toate cele 12 derivații.
- 3) Tratamentul durerilor prin administrarea Nitroglicerinei sublingual, 0,5 mg la nevoie, cu repetarea dozelor la intervale de câteva minute, ținându-se cont de contraindicațiile specificate mai înainte, iar în caz de necesitate se va administra Morfină în dozele prezentate în capitolul anterior.
- 4) Efectuarea promptă a unei radiografii toracice pentru a se evalua încărcarea hemodinamică pulmonară și pentru a se decela alte eventuale stări patologice (anevrismul aortic, embolia pulmonară etc.).
- 5) Evaluarea oximetriei arteriale, mai ales dacă bolnavul prezintă dispnee accentuată și dacă tabloul clinic sugerează o stare hipoxică.
- 6) Administrarea diureticelor intravenos sau a Nitroglicerinei în prezența edemului pulmonar sau a insuficienței cardiace congestive evidente.
- 7) Administrarea în perfuzie a substanțelor presoare și a soluțiilor pentru a se completa deficitul de volum la bolnavii hipotensivi, cu deteriorare hemodinamică importantă, astfel încât să se încerce menținerea tensiunii arteriale sistolice la valori de 80—90 mm Hg.
- 8) Cateterizarea bolnavilor cu deteriorare hemodinamică severă și suspiciune de regurgitare mitrală semnificativă sau ruptură de sept interventricular, precum și a celor cu anevrism disecant de aortă pentru a se stabili diagnosticul cert și pentru a se aprecia posibilitățile de rezolvare chirurgicală.

Dacă pacientul este în stare de șoc și nu poate da informații datorită obnubilării sau comei, este obligatoriu să se determine dacă hipotensiunea sau hipoxia de alte cauze (hemoragii, reacții anafilactice etc.) nu au determinat în mod secundar o necroză miocardică. Trebuie subliniat că bolnavii din această categorie pot prezenta diverse leziuni traumatice datorate episoadelor sincopale produse de hipotensiunea consecutivă aritmiilor și tulburărilor grave de conducere care apar, nu rareori, în cursul infarctului acut de miocard.

Stopul cardiac constituie o complicație frecventă a bolnavului cu infarct miocardic acut și apare deseori chiar la internarea în spital. Protocolul terapeutic adecvat stării critice este bine definit și se aplică imediat după ce activitatea cardiacă a bolnavului a încetat (17, 120, 179). De multe ori, în aceste momente critice este dificil de evaluat activitatea inimii, examenul necesitând astfel un timp prețios. Defibrilatoarele electrice moderne prezintă avantajul de a putea recolta electrocardiograma prin funcția de electrozi a celor două padele aplicate pe torace. Dacă nu dispunem de astfel de aparate, se poate administra șoc electric extern

unui bolnav cu stop cardiac, chiar fără a avea documentarea electrocardiografică a fibrilației ventriculare, deoarece este cunoscut că această aritmie este cauza opririi mecanice a inimii, în marea majoritate a cazurilor.

Fibrilația ventriculară

Protocolul terapeutic în stopul cardiac datorat fibrilației ventriculare este următorul (179) :

- 1) Se va efectua resuscitarea cardio-respiratorie de la început, măsură care va fi continuată în prezența fibrilației ventriculare.
- 2) Se va administra șoc electric extern de 200—300 W/secundă cât mai curînd posibil și se va repeta electroșocul dacă nu a fost eficient de la început. În timpul necesar reîncărcării condensatorului, se va continua resuscitarea cardio-respiratorie.
- 3) Dacă nici al doilea șoc electric extern nu a fost eficient, se continuă resuscitarea cardio-respiratorie și se aplică intubația endotraheală, cât mai curînd posibil.
- 4) Se va asigura imediat o cale de acces prin puncție venoasă și instalarea de cateter la nivelul venelor plicii cotului, jugularelor sau femuralelor.
- 5) Se va administra norepinefrină 0,5—1 mg intravenos sau pe cale endotraheală.
- 6) Se va administra o soluție de bicarbonat de sodiu dacă stopul cardiac durează mai mult de 2 minute înaintea intubării traheale și se va injecta o cantitate de 50—57 mEq soluție de 1 mEq/mililitru.
- 7) Dacă totuși nu se reia activitatea cardiacă, se va administra xilină 75 mg intravenos în bol sau Bretylium tosilat 5 mg/kg corp în bol și apoi se va aplica din nou șoc electric extern.

După această etapă terapeutică, bicarbonatul de sodiu va fi administrat numai dacă dispunem de determinări gazometrice complete.

În cazul tahicardiei ventriculare este necesar să se administreze prompt un șoc electric extern pînă la 200 W/s, cu injectare intravenoasă prealabilă de Diazepam 10—20 mg, dacă bolnavul nu are senzoriul deteriorat, aritmia fiind suprimată astfel în majoritatea cazurilor (179). Se continuă cu administrarea xilinei în perfuzie.

În cazul asistoliei prezente chiar la început sau care a survenit după fibrilație ventriculară, se vor lua următoarele măsuri :

- 1) Resuscitarea cardio-respiratorie cu respirație eficientă prin intubație endotraheală și cale de acces endovenoasă permeabilă.
- 2) Administrarea norepinefrinei 0,5—1 mg intravenos și a Atropinei 1 mg intravenos.
- 3) Dacă aceste măsuri sînt ineficiente, se va administra clorură de calciu, soluție 10 %, 5 ml intravenos.

4) În cazul persistenței asistoliei se va administra bicarbonat de sodiu în funcție de parametrii gazometrici, arteriali, apoi norepinefrină i. v., tot la 5 minute, clorură de calciu i. v. tot la 10 minute și Isoproterenol i. v. sau epinefrină intracardiac.

Dacă pacientul prezintă un ritm ventricular foarte lent, se va administra : 1) Atropină 0,5 mg, de două ori dacă este necesar ; 2) Dacă medicamentul anticolinergic nu este eficient, se va administra Isoproterenol în perfuzie, în funcție de creșterea frecvenței cardiace.

Dacă ritmul ventricular lent nu poate fi controlat medicamentos, se va efectua de urgență electrostimulare transvenoasă temporară.

Diagnosticul de infarct miocardic acut va fi considerat valabil pentru toți bolnavii resuscitați cu succes în absența unor cauze traumatice sau metabolice, deși în multe cazuri nu există o documentație certă pentru necroză miocardică și aritmia survine pe un fond patologic incert.

După resuscitarea bolnavului în camera de urgență a spitalului, se procedează la transferul în unitatea de terapie coronariană echipată cu posibilități de monitorizare complexă, dotată cu medicație cardioactivă specifică și încadrată cu personal medical și mediu, capabil să acorde cea mai calificată asistență acestor bolnavi critici cardiaci.

Transferul bolnavului se va face după următorul protocol :

1) Se va anunța imediat transferul bolnavului și se va pregăti în scurt timp locul unde urmează să fie plasat.

2) Bolnavul va fi deplasat pe o brancardă confortabilă.

3) În mod ideal, transportul se va efectua în condiții de monitorizare continuă, cu defibrilator portabil la dispoziție.

4) Se va acorda o atenție deosebită menținerii cateterului endovenos și a perfuziei.

5) Bolnavul va fi însoțit și urmărit îndeaproape de personal calificat, capabil să aprecieze activitatea cardiacă și respirația și să aplice, la nevoie, de urgență, măsurile de resuscitare care se impun.

UNITATEA DE TERAPIE CORONARIANĂ

Deși conceptul terapiei coronariene s-a dezvoltat încă de la începutul deceniului al șaptelea, abia în ultimii 20 de ani s-a acumulat o experiență vastă în evaluarea și tratamentul bolnavului critic coronarian. În același timp s-au dezvoltat cunoștințele privind fiziopatologia acestor stări critice. Un caracter exploziv l-a avut introducerea și răspândirea metodologiei aparative pentru explorarea și terapia bolii coronariene. Astfel, practica medicală în domeniul patologiei coronariene a devenit extrem de complexă făcând din acest motiv necesară creșterea profesionalității cadrelor medicale încadrate în unitățile coronariene.

ASPECTE DESCRIPTIVE ALE UNITĂȚII CORONARIENE

Unitățile coronariene sînt arii spitalicești distincte, care în mod ideal trebuie să dispună de scheme organizatorice, încadrare cu personal și dotări aparative capabile să acorde asistență medicală continuă (120, 136).

Aceste arii spitalicești trebuie să ofere condiții de liniște deplină, de ordine ireproșabilă și să asigure bolnavilor critici internați o atmosferă de siguranță și optimism. Deși aparent banale, condițiile amintite sînt esențiale pentru asigurarea succesului terapeutic. Liniștea, evitarea zgomotelor în secție reduce semnificativ reacțiile de stress ale bolnavilor. Fiecare bolnav trebuie supravegheat în permanență dintr-o zonă centrală a unității de către un cadru medical sau mediu, care să poată interveni prompt și în condiții optime. De asemenea, este necesar ca întreaga activitate din unitatea de terapie coronariană să se desfășoare într-un spirit onest de echipă, iar personalul încadrat să-și îndeplinească atribuțiile în condiții de armonie și respect reciproc. Fiecare cadru medico-sanitar încadrat în unitatea de terapie coronariană trebuie să reprezinte instituția în ceea ce are ea mai valoros uman și profesional, mai dătător de speranțe și rezultate, cerințe într-un continuu proces de perfecționare.

Unitatea coronariană va fi astfel dimensionată încît să confere spațiu suficient pentru fiecare pat în parte, să dispună de coridoare și căi de acces largi, precum și de un spațiu central de supraveghere directă a tuturor bolnavilor internați. Din experiența noastră, este preferabil ca bolnavii să fie plasați în saloane mai largi, cu mai multe paturi, și nu în spații restrînse. În aceste condiții, urmărirea bolnavilor este mai bună, iar măsurile complexe terapeutice și de resuscitare cardio-respiratorie pot fi aplicate mult mai ușor și eficient.

Nu este lipsită de importanță asigurarea unor condiții de luminozitate adecvată, de culoare ambientală și iluminare artificială relaxantă. Dacă este posibil, va fi instalat un circuit de televiziune sau se vor crea alte posibilități de comunicare, prin care bolnavii să primească informații strict necesare, conferindu-se sentimentul contactului permanent social și familial celui izolat prin internare. Este la fel de important ca unitățile să dispună de spații organizate de așteptare pentru membrii familiei, deseori alarmați, în panică, urmărind cu neliniște evoluția celor apropiați. După unele opinii, amplasarea ideală a unității coronariene trebuie să permită un acces cît mai direct al bolnavilor, deoarece prin natura patologiei și modul obiectiv al adresabilității, unitatea are de fapt un circuit semi-deschis. Nu rareori, bolnavul critic este adresat direct unității coronariene.

O problemă deosebită rămîne modul de amplasare adecvat al aparaturii, izolarea perfectă, păstrarea în condiții de funcționalitate optimă și permanentă, cunoașterea folosirii sale de către personalul încadrat, dar și necesitatea permanentă a accesului optim la serviciile sale. În ultimul timp, un accent deosebit se pune pe măsurile igienico-sanitare și de pre-

venire a infecțiilor intraspitalicești în cadrul unităților de terapie coronariană.

Internarea în aceste compartimente a unor bolnavi critici, cu multiple tare organice, uneori cu posibilități de apărare și imunitate deficitară, dar și larga utilizare a unor metode invazive, justifică întru totul astfel de măsuri; ele trebuie cunoscute bine, atât de personalul încadrat, cât și de bolnavi.

ROLUL CADRELOR MEDII ÎN ACORDAREA ASISTENȚEI DE URGENȚĂ ÎN UNITĂȚILE DE TERAPIE CORONARIANĂ

Rolul cadrelor medii în asistența medicală acordată bolnavilor critici coronarieni a fost recunoscut imediat după ce s-a organizat sistemul de terapie în unitățile coronariene (2, 31). Creditul care s-a acordat acestor cadre în capacitatea de a lua decizii terapeutice majore (resuscitare cardio-respiratorie, șoc electric extern, administrare promptă de medicație antiaritmică) a constituit una dintre cheile de boltă ale succesului în reducerea semnificativă a mortalității intraspitalicești prin infarct miocardic acut. S-a renunțat la conceptul potrivit căruia rolul cadrului mediu se limitează doar la măsuri de îngrijire curentă a bolnavului critic, la observarea contemplativă a evoluției bolii și la înregistrarea unor date privind istoricul bolnavului, factorii de mediu familiali și sociali, particularitățile psihice și psihosociale ale pacienților. Prin atribuțiile sale actuale, cadrul mediu devine un factor de mare importanță în cadrul conceptului de muncă în echipă în unitățile de terapie coronariană.

Pe de altă parte, activitatea cadrelor medii se manifestă într-un cadru mai larg, acestea exercitându-și atribuțiile atât în perioada acută a bolii, cât și în convalescență și perioada de reabilitare. Se speră că rolul cadrelor medii să crească în viitor, o dată cu necesitatea cunoașterii și mînuirii unei aparaturi de cea mai înaltă tehnologie, simultan cu păstrarea rolului clasic, de îngrijire a bolnavului la pat. Cadrul mediu trebuie să devină un factor esențial pentru menținerea unui climat psihologic adecvat, precum și în inițierea unui program eficient de educație sanitară a bolnavilor și a membrilor de familie ai acestora (60, 81, 87).

IMPACTUL AMBIANȚEI DIN UNITATEA CORONARIANĂ CU BOLNAVUL

O importanță deosebită pentru succesul terapeutic îl reprezintă sentimentul de siguranță ce trebuie insuflat bolnavului, profund afectat psihologic de starea critică în care se află (28, 30, 82, 139). Factorul psihologic este cu atât mai important la bolnavii coronarieni cu cât este cunoscută răspîndirea laică a sentimentului de „teamă de infarct”, ce se manifestă uneori în colectivități largi de populație. Anxietatea determinată de conștiința stării critice coronariene este maximă în primele 48 de ore și se atenuază începînd cu a treia, a patra zi de boală; uneori apare chiar o

TERAPIA BOLNAVULUI CRITIC CORONARIAN ÎN ETAPA INTRASPITALICEASCA

reacție psihică, paradoxală, de minimalizare a bolii. Alteori, progresiv, pacientul prezintă reacții psihice depresive de grade diferite, pînă la negativism și melancolie, cu refuz de a se autoalimenta, hidrata etc. Din acest motiv, bolnavii vor fi în permanență încurajați cu tact și li se vor da explicații în legătură cu șansele mari ce le au de a fi recuperați prin procesul complex de acordare a asistenței medicale, avînd alături, în permanență, personal calificat, dotări aparative și medicație corespunzătoare. Acest proces menit să confere condiții psihologice adecvate bolnavului critic coronarian contribuie la atenuarea stressului suplimentar produs de însăși condiția spitalizării (30). Explicațiile care se dau în legătură cu boala și posibilitățile de tratament în spital trebuie prezentate în așa fel încît să nu aibă un efect negativ prin descrierea în detaliu a posibilităților evolutive dramatice și a unor măsuri terapeutice eroice (144).

După stabilirea bolii, pacientul va fi transferat în saloane obișnuite de spital. Bolnavul va fi pregătit psihologic din timp, deoarece transferul poate constitui un stress suplimentar, legat de sentimentul nesiguranței în noul mediu în care ajunge și de eforturile de acomodare cu acesta (185).

IMPACTUL AMBIANȚEI DIN UNITATEA CORONARIANĂ CU FAMILIA BOLNAVULUI

Bolnavul critic coronarian plasat în unitatea coronariană a fost privit mult timp ca un individ asupra căruia, în mod exclusiv, trebuie să se concentreze toată atenția. Prea adesea se uită, și în prezent, că el este membrul unei familii și al unei colectivități, care își concentrează atenția asupra stării lui, în perioada critică a bolii. Desigur că supraviețuirea bolnavului constituie obiectivul major al asistenței medicale și atenția cea mai mare trebuie acordată atingerii acestui scop. Sprijinul și considerația ce trebuie acordată membrilor de familie sau altor persoane apropiate bolnavului constituie o problemă secundară. Cu toate acestea, persoanele amintite pot fi cuprinse de anxietate, stupoare, panică, uneori chiar de sentimentul de culpă. Dacă mai adăugăm realitatea evidentă, ineluctabilă, că relația bolnav-apartinători nu poate fi niciodată suprimată, este ușor de înțeles efectul negativ, stressant, al anxietății acestor persoane. Din acest motiv se impune interzicerea vizitelor intempestive și în paralel se vor da asigurări vizitatorilor în privința calității asistenței medicale și a îngrijirii bolnavului, precum și a posibilității reale de revenire a acestuia în mijlocul familiei și al societății (141). Personalului mediu îi revine sarcina, de mare abilitate de altfel, de a intui stări conflictuale în anturajul familial sau social sau, dimpotrivă, de a identifica persoanele cu înrîurire favorabilă asupra psihicului suferindului. Nimic nu justifică însă avalanșa unor vizite abuzive, indiferent de natura și scopul lor.

Personalul unității coronariene nu trebuie să intervină, deci, doar ca o școală a civilizației medicale, ci și ca una a familiei și a existenței sociale a individului căruia îi cunoaște necesitățile afective și de îngrijire.

IMPACTUL ANTURAJULUI UNITĂȚII CORONARIENE
CU PERSONALUL MEDICAL

Activitatea zilnică într-un compartiment în care se acordă asistență medicală unor bolnavi critici, în stări dramatice, are implicații stressante deosebite asupra tuturor cadrelor medicale implicate în acest proces complex. Dotările aparative mereu noi, perfecționate, prezintă riscul concentrării atenției pentru aspectul tehnic al asistenței medicale, trecând uneori pe plan secundar bolnavul ca persoană, cu suferință psihoorganică individualizată.

În astfel de condiții, personalul este supus și riscului de a acorda o asistență medicală de rutină, fără entuziasmul și nobila pasiune cerută, toate acestea, deseori, pe fondul unor stări depresive create de aspectele prognostice sumbre, deloc rare, în acest sector de activitate. O asemenea stare psihologică rezultă uneori inerent din contactul permanent cu bolnavi și aparținători disperați, ori mai mult, din apropierea fizică și psihologică, permanentă, de fenomenul sumbru al morții.

Tabloul morții poate genera stări depresive, anxietate, sentimente de culpabilitate, precum și alte stări afective negative.

Din punct de vedere etic este necesar ca toți membrii echipei să se ajute reciproc în aceste momente, pentru depășirea crizelor de pesimism și resentiment, care pot deveni, prin dizarmonie, colective. Un rol cu totul deosebit îl are relația de colaborare optimă între medic și personalul din subordine (2). Stările conflictuale sînt generate de relații neprincipiale în muncă, în special de practica învinuirii reciproce în caz de eșec, a comportamentului neloial față de munca și strădania colegilor.

Volumul mare de muncă în condiții de personal restrîns, neîndeplinirea unor sarcini de servicii bine precizate, lipsa cooperării în mers a echipei, tonul inadecvat al comunicării, greșelile de selecție a personalului, lipsa sincerității între membrii personalului unității sînt tot atîtea surse de nereușită. Dar, deseori, cum afirmă Cassem, Nelson și Rich (31) „în mod paradoxal, în unitățile coronariene, cea mai importantă sursă de stress și neliniște este sursa celei mai mari și sigure satisfacții : îngrijirea și încercarea tenace de a salva oameni, bolnavi în stare disperată. Iată care sînt în același timp riscul și onoarea de a îngriji bolnavi într-o unitate coronariană”.

PRINCIPII DE BAZĂ ALE ACTIVITĂȚII ȘI TERAPIEI ÎN UNITATEA CORONARIANĂ

Activitatea în unitățile de terapie coronariană se arată de la bun început complexă și individualizată, problemele dinamice de diagnostic și tratament pe care le pun bolnavii internați fiind prin excelență particulare, după caz. Cu toate acestea, o serie de principii de bază ale activității, ale urmăririi bolnavilor, dietei și medicației, metodelor de diagnostic și evaluării clasice globale, trebuie bine stabilite și cunoscute pentru situa-

ții în mare măsură repetabile. De multe ori, în unitățile specializate se întocmesc la internarea bolnavilor foi de observație specifice, care includ date de bază, dar pot crea și impresia unor rezolvări rutiniere, în șabloane, a bolnavilor. Acestea însă, nu trebuie să constituie pentru medicul sau cadrul mediu scheme rigide, iar conținutul foilor trebuie individualizat pentru fiecare bolnav.

Prezentăm un prototip, după părerea noastră util, de foaie de observație pentru bolnavul internat în unitatea coronariană.

Așadar, principalele rubrici pe care trebuie să le includă foaia de observație sînt :

1) Numele și prenumele bolnavului, precum și celelalte date individuale principale.

2) Diagnosticul care trebuie formulat concis (infarct miocardic anterior sau posterior, infarct miocardic acut cu edem pulmonar sau bloc total AV acut etc.).

În prezența unui tablou clinic incert sau atipic se poate specifica provizoriu : suspiciune de infarct miocardic acut sau bolnav critic coronarian.

FOAIE DE OBSERVAȚIE

1. Numele și prenumele Data internării
..... Ora
2. Diagnosticul la internare
3. Starea bolnavului foarte gravă / gravă / satisfăcătoare
4. Stări alergice în antecedente, la ce ?
5. Indici de monitorizat :
 - a) Electrocardiograma la interval de
 - b) Pulsul la interval de
 - c) Tensiunea arterială la interval de
 - d) Numărul de extrasistole ventriculare/minut
Tipul de extrasistole ventriculare
 - e) Raluri de stază — prezente — da/nu
 - f) Aport de lichide la interval de
 - g) Respirații pe minut
— Volum curent
— Tipul respirator
 - h) Oxigenoterapie l/minut
- Se va plasa cateter de perfuzie $\frac{\text{da}}{\text{nu}}$ în
- Se va plasa electrod de stimulare endovenos $\frac{\text{da}}{\text{nu}}$ în
- Se va plasa cateter Swan-Ganz
- Se vor urmări :
Presiunea în artera pulmonară (PAP) $\frac{\text{da}}{\text{nu}}$ la interval de

TERAPIA BOLNAVULUI CRITIC CORONARIAN

Presiunea în capilarul pulmonar (PCP) $\frac{da}{nu}$ la interval de

Presiuni directe intraarteriale (PIA) $\frac{da}{nu}$ la interval de

Orele

Parametri

PAP (mmHg)

PCP (mmHg)

PIA (mmHg)

6. Activitatea permisă

— Repaus strict la pat timp de :

— Alt tip de activitate permisă

7. Dietă — exclusiv lichid $\frac{da}{nu}$ și ce fel :

— alte alimente permise

— dietă hiposodată (fără adaos de sare) $\frac{da}{nu}$

— alte indicații dietetice

8. Medicația de administrat :

— Analgezice

— Antiaritmice

— Propranolol

— Digoxin

— Diuretice

— Nitroglicerină, nitrați

— Tranchilizante

— Alte medicamente

— Tratament anticoagulant

9. Se vor perfuza intravenos :

10. Explorări de laborator :

Radiografie torace AP la interval de

Electrocardiograma de suprafață la interval de

Alte condiții de înregistrare

Se vor determina enzimele :

CK la interval de

GOT la interval de

GPT la interval de

LDH la interval de

Ionograma serică la interval de

Lipide totale la interval de

Colesterol la interval de

Trigliceride la interval de

Alte determinări

11. Alte măsuri de diagnostic, terapeutice, de îngrijire sau educative

Semnătura și parafa medicului

3) Starea bolnavului, dacă este stabilă, alterată, profund alterată, brusc agravată etc., trebuie clar consemnată.

4) Alergia medicamentoasă sau de altă natură va fi specificată în detaliu, dacă dispunem de astfel de date.

5) Monitorizarea bolnavilor internați se va aplica de rutină imediat de la internare, cu scopul urmăririi continue electrocardiografice a activității inimii. Se va consemna prezența tulburărilor de ritm la internare sau preexistente, tulburări care vor fi descrise în detaliu.

E preferabil să se urmărească și semnele vitale (puls, respirație, tensiune arterială, debit urinar) prin monitorizare adecvată pe durată mai lungă sau mai scurtă, în funcție de starea clinică a bolnavului. Acestea trebuie evaluate tot la 30 de minute de 4 ori, apoi de 2 ori la interval de 60 de minute și, dacă bolnavul se stabilizează, la 2 ore în prima zi și la 4 ore următoarele câteva zile.

Schema poate fi modificată și rămîne la latitudinea medicului să stabilească modul de urmărire a celor mai importanți parametri, de la caz la caz. E necesară consemnarea amănunțită a aportului și eliminărilor organismului, mai ales în prezența deteriorării hemodinamice. Uneori, este necesar să se urmărească presiunile din artera pulmonară și capilarul pulmonar, utilizînd măsurători prin sondele speciale Swan-Ganz. Înregistrarea presiunii din artera pulmonară poate fi efectuată la intervale de 30 sau 60 de minute, dar și mai frecvent. Presiunile în capilarul pulmonar pot fi recoltate după același interval, sau de cîte ori este necesar; manipularea prea frecventă a cateterului la nivelul arterelor mici pulmonare, pentru producerea ocluziei necesare determinărilor presionale, poate duce la recoltarea unor valori eronate. Din acest motiv se utilizează frecvent determinarea presiunii telediastolice din artera pulmonară, care se corelează satisfăcător cu presiunea din capilarul pulmonar, precum și cu presiunea de umplere din ventriculul stîng.

În funcție de datele obținute se vor aplica măsuri terapeutice cu scopul corectării tulburărilor hemodinamice. Determinările presionale nu trebuie totuși efectuate prea des într-o zi și nici în mod neselectiv. La cazurile selectate se vor face determinări directe ale presiunii sanguine intraarteriale, prin catetere speciale cu înscriere computerizată. Un semnal de alarmă este declanșat de înregistrarea unei presiuni arteriale sistolice sub 90 mmHg, precum și de o creștere a presiunii în capilarul pulmonar de peste 18 mmHg. La bolnavii în stare critică, cu deteriorare respiratorie și asistarea ventilației în condiții de intubare se vor urmări: a) concentrația și fluxul oxigenului inspirat; b) volumul curent și c) frecvența respiratorie.

Bolnavii cu infarct miocardic acut nu necesită intubație traheală cu respirație asistată dacă nu prezintă edem pulmonar și insuficiență respiratorie severă; oxigenoterapia pe canulă nazală, în debit de 2—5 litri/minut este suficientă și eficace. Această terapie va fi de asemenea consemnată în foaia de observație.

6) Activitatea fizică permisă fiecărui bolnav în parte va fi consemnată atât pentru primele 24 de ore, cât și pentru restul perioadei de internare. De obicei, în prima zi, bolnavii vor fi menținuți la pat, programul următor de activitate fiind individualizat după confirmarea diagnosticului de infarct miocardic acut.

7) Dieta va fi înregistrată, de asemenea, într-o rubrică specială. Vom discuta mai pe larg asupra ei. Merită însă menționat faptul că, în principiu, dieta trebuie să conțină concentrații reduse de colesterol și grăsimi saturate, fără aport de sare pentru prepararea alimentelor, regim cu un conținut de 4—5 g de clorură de sodiu la 24 de ore. În general, meniurile trebuie preparate sub forme ușor digerabile.

8) Medicația va fi consemnată în detaliu în rubricile următoare. Deși indicațiile și modul de acțiune al principalelor medicamente utilizate vor fi prezentate pe larg, considerăm oportun să schițăm câteva considerații terapeutice generale :

a) Analgezicele se vor administra sub formă de opiacee, chiar intravenos, în doze de 5—10 mg, repetându-se administrarea la nevoie.

b) Antiaritmicele vor fi utilizate în funcție de aritmiile care apar în evoluția bolii, în mod diferențiat. În faza inițială, de multe ori este necesară administrarea Xilinei pentru controlul extrasistolelor ventriculare.

c) Propranololul, Digoxinul, diureticele, Nitroglicerina și tratamentul anticoagulant vor fi administrate în mod selectiv, după indicațiile cunoscute pe care le vom prezenta în detaliu.

d) Tranchilizantele sînt deseori necesare datorită efectelor nefavorabile ale stării psihice asupra ischemiei, aritmiilor, durerilor anginoase. Majoritatea bolnavilor pot fi controlați cu Diazepam administrat per os în doze de 5—10 mg la 6—8 ore sau Oxazepam per os, în doze de 10—15 mg la 4—6 ore.

e) Laxativele ușoare sînt uneori necesare pentru controlul tranzitului intestinal, tendința la constipație fiind frecvent întâlnită în această perioadă a bolii. Administrarea de magnezia usta, 1—2 lingurițe dizolvate în 50 ml de apă, la nevoie, dă rezultate satisfăcătoare în majoritatea cazurilor.

9) Administrarea medicației intravenoase este necesară în majoritatea cazurilor, așa încît este bine să se asigure calea de acces endovenoasă — de obicei cu perfuzarea lentă a unei soluții de ser glucozat 5%. O mare varietate de medicamente pot fi administrate parenteral astfel, în caz de nevoie.

10) Examenle de laborator trebuie prelevate la fiecare bolnav, chiar de la internare sau din momentul transferului în unitatea coronariană, și anume : recoltări pentru determinări enzimatică la intervale de timp variabile, o radiografie toracică anteroposterioară, electrocardiogramă cu înregistrare continuă în primele ore.

Este necesar să se dispună de cel puțin 4 determinări ale CK la intervale de 6—8 ore sau mai frecvent. Cîteva zile la rînd se vor determina enzimele GOT și LDH. Se vor efectua, de asemenea, testele de laborator standard pentru evaluarea principalelor constante biochimice sanguine și

urinare, determinări repetate ale ionogramei, profilului lipidic și hemo-leucogramei.

Electrocardiograma la început în scop de monitorizare pentru observarea și prevenirea aritmiilor, apoi în înregistrare pe toate derivațiile de suprafață la diferite intervale și continuu în perioadele dureroase este o măsură obligatorie în condițiile internării de urgență în unitatea coronariană.

11) Alte măsuri includ urmărirea dinamică a greutății bolnavului, aplicarea ciorapilor elastici în cazuri selecționate, mișcările pasive și active limitate ale extremităților, precum și activitatea de întreținere a igienei generale a bolnavului; toate acestea constituie intervenții aparent minore, dar care și-au dovedit utilitatea în practica medicală curentă.

MĂSURILE DIETETICE ȘI ACTIVITATEA DE ÎNGRIJIRE A BOLNAVULUI ÎN UNITATEA CORONARIANĂ

Dieta. Măsurile dietetice pot contribui fără doar și poate la evoluția favorabilă a bolnavului critic coronarian (25); totuși, în mod surprinzător, nu există studii științifice corespunzătoare care să se ocupe pe larg de acest subiect. De obicei, în primele 12 ore de la debutul bolii, bolnavii vor fi alimentați cu lichide și concomitent se vor administra soluții parenteral. Necesarul de lichid, în prima zi, la pacienții cu forme necomplicate de boală, nu trebuie să depășească 1 500—2 000 ml pentru a se menține un debit urinar în jur de 1 000 ml. În această perioadă, alimentația conținând preparate solide poate produce crize anginoase prin efortul digestiv pe care îl solicită.

Pe de altă parte, deseori, în faza inițială, bolnavii prezintă simptome digestive, grețuri, vărsături, fie datorită hipertoniilor vagale determinată de ischemie, fie datorită administrării analgezicelor, în speță opiacee. În aceste condiții există riscul aspirației prin vărsături sau în cursul resuscitării cardio-respiratorii, complicație relativ frecventă în prima zi de internare.

După primele 24 de ore, alimentația va conține preparate dietetice de consistență moale, cu conținut redus în colesterol și clorură de sodiu. Mesele vor fi reduse cantitativ și vor fi servite la intervale de 4—6 ore, pentru a putea fi prevenite stările dispeptice, precum și efortul digestiv post-prandial.

În cazul bolnavilor în stare critică, cu dureri persistente, aritmii, insuficiență cardiacă, bolnavi supuși monitorizării invazive hemodinamice, alimentația va fi limitată la administrarea orală de lichide și parenteral de soluții perfuzabile, pînă la ameliorarea stării generale. Bolnavii cu insuficiență ventriculară stîngă și debit cardiac redus au tendință la retenție sodată; li se va limita aportul de sare dat fiind riscul hipervolemiei și al edemului pulmonar. La polul opus se situează bolnavii cu valori tensionale de graniță (tensiune arterială sistolică 90—100 mmHg), fără încărcare pul-

monară, care pot prezenta hipovolemie, cu accentuarea scăderii tensionale și a debitului cardiac și urinar în cazul în care sînt supuși restricției sodate exagerate. Din punct de vedere practic, administrarea unui regim fără adaos de sare bolnavilor cu infarct miocardic acut necomplicat (4—5 g clorură de sodiu în 24 de ore) dă cele mai bune rezultate; la bolnavii cu semne de hipervolemie, restricția sodată trebuie să fie mai severă.

Administrarea lichidelor la temperaturi prea joase sau prea ridicate s-a presupus că poate precipita apariția aritmiilor sau a ischemiei acute. Efectele nefavorabile specificate nu au putut fi stabilite, așa încît lichidele pot fi servite bolnavilor la temperatura preferată (40). Băuturile ce conțin cofeină (cafea, ceai, Cola) pot avea efecte nefavorabile, în speță aritmogene, prin conținutul în derivații de xantină cu proprietăți cronotrope și inotrope, motiv pentru care vor fi evitate. Producții similari decofeinizați pot fi la nevoie utilizați.

În perioada internării se va insista pe prezentarea unor noțiuni în legătură cu efectele nefavorabile, eterogene, ale concentrațiilor crescute de grăsimi și colesterol din alimente. Cu aceeași ocazie, bolnavii își pot forma primele deprinderi pentru o alimentare mai rațională pe tot restul vieții. Se vor oferi meniuri cu conținut scăzut în compuși aterogeni menționați și se va insista pe necesitatea excluderii din alimentație a ouălelor, produselor abundente de carne, unt, smîntînă etc.

Trebuie însă subliniat faptul că măsurile de protecție aterogenă trebuiau aplicate, oricum, cu mult timp înainte.

Măsurile educative fundamentale în această perioadă își ating de obicei scopul. Pe de altă parte, se poate stabili cu precizie, încă în această etapă, profilul lipidic și eventualul exces ponderal, modificări care pot fi influențate prin măsuri dietetice. Restricțiile dietetice vor fi corelate cu gradul tulburărilor metabolice și al excesului ponderal și vor fi raportate întotdeauna la vîrsta bolnavilor și la posibilitatea recuperării socioprofesionale. Unele excese privind măsurile de restricție alimentară pot avea efecte nefavorabile la persoane în vîrstă, normoponderale și cu profil lipidic normal.

Încă cu mulți ani în urmă s-a recomandat utilizarea soluțiilor polariizante (Sodi-Pallares), cu scopul prevenirii aritmiilor și limitării zonei de necroză. Metoda constă în administrarea în perfuzie, în cursul perioadei inițiale a bolii, a unei soluții de 10% glucoză, la care se adaugă 40 mEq de clorură de potasiu la litru și 20 U insulină cristalină/litru, în debit de 40—60 picături/minut. În unele cazuri, rezultatele s-au arătat favorabile.

Prezentăm rezumativ protocolul dietetic la bolnavii cu infarct miocardic acut.

1. La bolnavii cu infarct miocardic acut necomplicat se recomandă:

a) regim hidric în primele 12—24 de ore de la debut, dacă bolnavul este complet asimptomatic, dar, în prezența durerilor sau a altor simptome de disconfort, timp de 12—24 ore de la debut, nu se va administra nici un fel de alimentație per orală;

b) din ziua a doua, regim compus din preparate moi, cu conținut sărac în colesterol și fără adaos de sare, repartizat în mese mici, la intervale de 4—6 ore;

c) băuturi calde sau reci, după preferință, decofeinizate (162) și se interzice cu desăvârșire fumatul (56).

Profilul lipidic va fi evaluat, în prima zi, prin recoltare preprandială, pentru determinarea colesterolului și a fracțiunilor lipidice cu densitate crescută, precum și a trigliceridelor (67).

2. La bolnavii cu infarct miocardic acut complicat se recomandă :

a) evitarea alimentării per orale în prima zi și reluarea alimentației prin regim hidric după dispariția durerilor și stabilizarea clinică și hemodinamică ;

b) administrarea soluțiilor în perfuzie în cantități strict necesare pentru menținerea nivelului tensiional la valori acceptabile, a debitului urinar și a presiunilor de umplere ;

c) regimul dietetic per oral va fi individualizat, atât în privința instituirii dietei hidrice sau a preparatelor alimentare solide, cât și a restricției sodate, uneori mult mai severă decât la alte categorii de bolnavi, cu un aport maxim admis de 0,5—2 g de clorură de sodiu zilnic.

Profilul lipidic va fi efectuat și în cazul acestor bolnavi tot în prima zi (67).

REPAUSUL LA PAT ȘI REGIMUL DE ACTIVITATE ALE BOLNAVILOR INTERNAȚI ÎN UNITATEA CORONARIANĂ

Conceptiile mai vechi în privința repausului la pat erau prin excelență restrictive, considerându-se că inactivitatea fizică absolută trebuie respectată de bolnavul cu infarct miocardic acut timp de 6 săptămâni de la debut, perioadă în care se produce cicatrizarea zonei de necroză. S-a presupus că mobilizarea bolnavilor înaintea definitivării cicatricei miocardice favorizează aritmiile, dezvoltarea anevrismelor ventriculare și a rupturii parietale sau septale. În ultimele două decenii a existat o vădită tendință, uneori exagerată, în sensul mobilizării precoce a bolnavilor cu infarct miocardic acut și al spitalizării de scurtă durată (134). Conceptul a fost aplicat în special la bolnavii fără complicații importante, avînd la bază observația că majoritatea complicațiilor în infarctul acut apar imediat după debutul bolii și s-a presupus că odată depășită această etapă critică evoluția va fi favorabilă. Pe de altă parte s-a constatat că repausul prelungit la pat are unele consecințe fiziopatologice negative, cum ar fi scăderea capacității fizice și a reflexelor vegetative de adaptare posturală, creșterea riscului complicațiilor tromboembolice, micșorarea dinamicii respiratorii, negativarea metabolismului proteic, cu reducerea masei musculare scheletice și implicit, a capacității fizice (197). Mobilizarea precoce poate preveni dezadaptarea fizică și favorizează readaptarea rapidă a bolnavului, ducînd în același timp la reducerea anxietății și a stării de deprimare determinate de boală și inactivitate.

În prezent se consideră că perioada optimă de spitalizare a majorității bolnavilor cu infarct miocardic acut trebuie să fie de 10—21 de zile, cu o perioadă de 2—4 zile de urmărire și îngrijire specifică în unitatea de terapie coronariană. Recomandarea externării bolnavilor cu infarct miocardic acut necomplicat după primele 7 zile de evoluție, așa cum este propusă de unii autori, ni se pare exagerată. Marea majoritate a bolnavilor, chiar cu infarct miocardic acut necomplicat, vor fi spitalizați în medie 21 de zile, cu atât mai mult cu cât este cunoscut faptul că un important procent dintre cei cu evoluție favorabilă în primele 10—14 zile pot face recidive de necroză imediat după acest interval (129). Este în folosul bolnavului ca aceste evenimente, relativ tardive, să apară încă în cursul perioadei de spitalizare. În unele unități spitalești, bolnavii cu infarct miocardic acut sînt transferați din unitățile coronariene în unități de supraveghere intermediare, dotate cu posibilități aparative de urmărire a activității cardiace prin telemetrie și încadrate cu personal calificat. Din experiența noastră și a altor autori, rolul unităților intermediare poate fi preluat de însăși unitatea coronariană, adecvat organizată, cu posibilitatea spitalizării unui număr mai mare de bolnavi și a prelungirii duratei de supraveghere a bolnavilor. În acest scop pot fi organizate arii laterale, pe lângă zonele cu activitate intensivă propriu-zisă.

Mobilizarea bolnavilor va fi efectuată încă din unitatea coronariană, o dată cu stabilizarea stării clinice a bolnavului și în absența modificărilor subiective și obiective care sugerează evoluția nefavorabilă a bolii (197).

În cazul bolnavilor cu infarct miocardic acut necomplicat se recomandă urmărirea continuă, în general pe o perioadă de 2—4 zile sau măcar 48 de ore de la dispariția simptomelor nefavorabile produse de aritmii ventriculare grave, dureri toracice sau insuficiență cardiacă congestivă.

În mod schematic, tipurile de activitate fizică permisă după debutul infarctului miocardic acut sînt :

- Tipul I — repaus complet la pat.
- Tipul II — repaus la pat limitat.
- Tipul III — repaus la pat și cură de fotoliu.
- Tipul IV — repaus la pat, cură de fotoliu, mersul la toaletă și plimbarea prin cameră.

În cazul bolnavilor cu infarct miocardic acut complicat, care prezintă o stare clinică gravă cu dureri prelungite, simptome de insuficiență cardiacă, aritmii cardiace și care necesită de obicei monitorizare invazivă, se indică tipul I de activitate. Indicația va fi prelungită pînă la controlul stării critice, deși, uneori, poziția semișezîndă permisă în tipul II de activitate este bine tolerată.

Bolnavii cu infarct miocardic necomplicat pot fi supuși tipului II de activitate imediat după internare și pot fi trecuți la tipul III după 3 zile sau chiar mai repede. Bolnavii internați în unitatea coronariană nu ajung să urmeze de obicei tipul IV de activitate, decît în cazul în care unitatea coronariană preia și rolul unităților intermediare. În cursul activității de tip I se pot începe mișcările pasive ale membrilor încă din a doua zi. Se

vor utiliza ciorapii elastici cu rol protectiv antiembolic; din cînd în cînd aceștia pot fi înlăturați, pe scurte perioade. Bolnavii stabili care nu prezintă dureri toracice, insuficiență cardiacă, aritmii sau tulburări grave de conducere pot fi supuși tipului III de activitate, chiar după prima zi de internare. Coborîrea din pat se va admite pe perioade scurte, care vor crește progresiv, astfel încît să se evite declanșarea durerilor anginoase, tahicardia sau hipotensiunea ortostatică. Încă din a doua zi, în absența complicațiilor, bolnavul se poate singur alimenta, spăla pe mîini, pe față și poate utiliza peria de dinți. Bărbieritul și spălatul pe zone mai întinse ale corpului nu vor fi încă permise.

Bolnavii cu infarct miocardic necomplicat vor fi supuși, după 2—4 zile de evoluție favorabilă în unitatea coronariană, programului de îngrijire de tip intermediar. Astfel, se poate institui tipul IV de activitate, care permite deplasarea la baie și, din ziua a cincea sau a șasea, plimbări limitate prin salon. În următoarele zile, plimbările vor fi ceva mai lungi, dar bolnavul nu trebuie lăsat nesupravegheat. Din ziua a noua de internare și pînă la externare, bolnavul poate fi mobilizat progresiv în incinta spitalului. Indicațiile de mobilizare vor fi individualizate, iar programul menționat se referă doar la bolnavii care evoluează favorabil, fără nici o complicație.

Cazurile cu infarct acut necomplicat transmural pot fi externate după 14—21 de zile, iar cele cu infarct necomplicat netransmural, în general, după 12—14 zile, dar numai dacă se estimează o evoluție favorabilă în perioada ce urmează imediat externarea (91).

Se mai pot adăuga și alte măsuri utile după internarea bolnavilor în unitatea coronariană. Printre acestea, suprimarea fumatului pare de cea mai mare importanță, deoarece prin efectele sale, acesta produce creșterea catecolaminelor serice, a frecvenței cardiace și a consumului de oxigen miocardic și probabil creșterea concentrației unor prostaglandine și a tromboxanului A₂, cu efecte vasoconstrictoare și agregante plachetare (56). Este, de asemenea, necesară reducerea la minimum posibil a stării de agitație și anxietate produse de atmosfera specifică secției de terapie intensivă, precum și de măsurile restrictive la care este supus bolnavul în perioada de supraveghere. Psihoterapia, precum și comportamentul plin de solicitudine și tact față de bolnav pot contribui la atenuarea acestei stări nefavorabile bolii.

Capitolul VII

DIAGNOSTICUL INFARCTULUI MIOCARDIC ACUT PRIN METODE CLASICE

Modificările electrocardiografice păstrează în continuare o importanță indiscutabilă în evaluarea bolnavului acut coronarian. Cu toate acestea, electrocardiograma poate prezenta modificări variabile și în cursul evoluției cronice a bolii, modificări care pot face dificilă interpretarea stării acute critice coronariene. Modificările care pot complica aspectul electrocardiografic se pot datora, de asemenea, unor factori multipli care intervin și se cumulează în timp. Dacă mai adăugăm faptul că în timpul atacului acut coronarian pot apărea modificări electrocardiografice cu totul necaracteristice, este ușor de înțeles că electrocardiograma nu este un test diagnostic cu valoare absolută (17, 20, 118, 119, 120, 136, 179).

Istoricul bolnavului are, de asemenea, o valoare practică deosebită pentru diagnosticul infarctului miocardic acut. În prezența unor simptome subiective caracteristice, la care se adaugă modificări electrocardiografice sau enzimatic, diagnosticul devine cert în majoritatea cazurilor. În absența tabloului clinic caracteristic atacului coronarian, este în schimb necesară evidențierea modificărilor electrocardiografice și enzimatic pentru stabilirea diagnosticului de boală.

ELECTROCARDIOGRAMA

Modificările electrocardiografice inițiale se caracterizează prin creșterea amplitudinii undelor T în derivațiile corespunzătoare zonei de miocard afectată. Vectorul undei T crește în amplitudine și se orientează spre zona lezată.

Modificările ulterioare se caracterizează prin apariția supradenivelării segmentului ST, expresie a „curenților de leziune” în derivațiile care corespund zonei de miocard afectată. Aceste modificări sînt, de asemenea, expresia schimbărilor vectoriale exprimate prin creșterea amplitudinii vectorului segmentului ST și orientarea sa spre zona de miocard în curs de necrozare. Trebuie menționat că modificările sînt similare cu cele întîlnite în așa-numitul „sindrom de repolarizare precoce”, întîlnit la unii indivizi normali, precum și cu modificările electrocardiografice în hiperpotasemie.

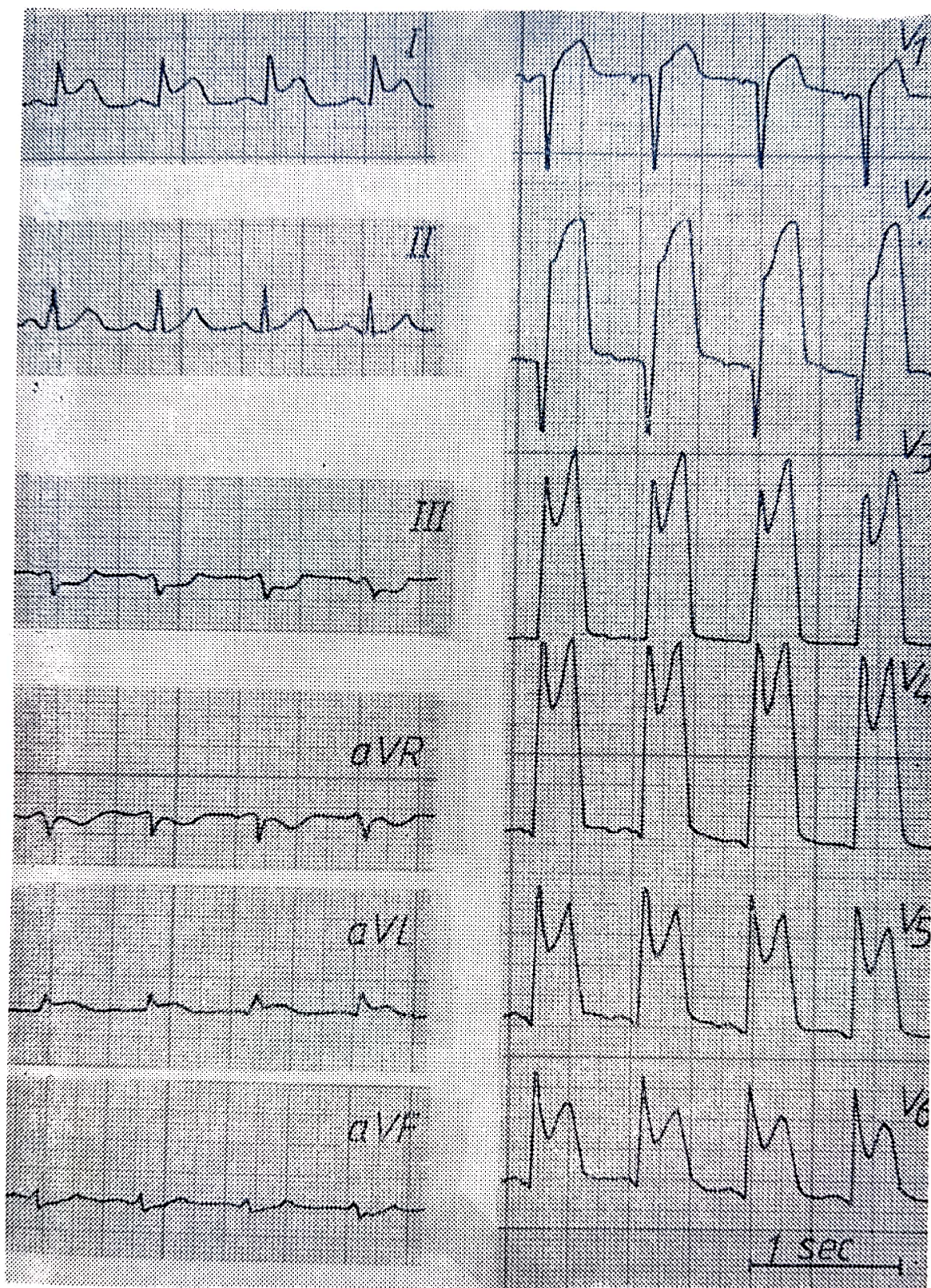


Figura 7.1. Electrocardiogramă de suprafață evidențiind supradenivelări ale segmentului ST majore, în derivațiile care explorează fața anterioară a inimii.

Modificările electrocardiografice caracteristice infarctului transmural

Electrocardiograma în infarctul transmural se caracterizează la început prin apariția supradenivelărilor segmentului ST, mai ample de 1 mm, cu aspect plat sau convex, în derivațiile corespunzătoare zonei miocardice afectate. Uneori poate fi surprins electrocardiografic aspectul de undă monofazică, Pardy (fig. 7.1). Undele T sînt la început pozitive și de aspect normal, dar ulterior se estompează și devin negative după cîteva ore sau zile, în aceleași derivații care corespund zonei miocardice necrozate. Undele Q apar de obicei după 24—48 de ore de la debutul infarctului miocardic acut transmural, dar deseori ele pot surveni mult mai precoce. Este necesar ca durata undelor Q să depășească 0,03 secunde pentru a afirma cu certitudine că ele exprimă necroza miocardică. Reducerea bruscă a amplitudinii undelor R constituie o modificare echivalentă cu apariția unei Q, dar concluzia se poate trage doar dispunînd de electrocardiograme înregistrate anterior.

În infarctul localizat strict posterior apar modificări de sens opus, adică se observă o creștere a amplitudinii unei R în derivația V₁. Localizarea strict anatomică a zonei de necroză nu se suprapune întotdeauna modificărilor electrocardiografice, iar rezultatele fals pozitive pot apărea frecvent, mai ales în prezența undelor Q exclusiv în derivația III și chiar în derivațiile III și aVF. Cu toate acestea, un grad apreciabil de corelație poate fi stabilit între prezența modificărilor electrocardiografice caracteristice și localizarea anatomică a zonei de necroză. Din punct de vedere practic, corelația este bună (tabelul 7.1).

Tabelul 7.1

Localizarea electrocardiografică a infarctului miocardic acut în funcție de modificările evidențiate în diferite derivații

Derivații	Localizare
II, III, aVF	inferior
I, aVL	lateral înalt
V ₁ —V ₂	antero-septal
V ₃ , V ₄	anterior
V ₅ , V ₆	lateral sau apical
V ₁	posterior

În figurile 7.2 și 7.3 sînt prezentate principalele aspecte electrocardiografice în infarctul miocardic anterior și inferior.

Evoluția modificărilor electrocardiografice este caracteristică și constituie un test diagnostic util complementar. Pe de altă parte, cunoașterea acestor aspecte permite recunoașterea proceselor de extindere sau de recidivă de necroză. Uneori, modificările electrocardiografice pot avea un aspect particular în cursul necrozelor miocardice repetate, cu dispariția

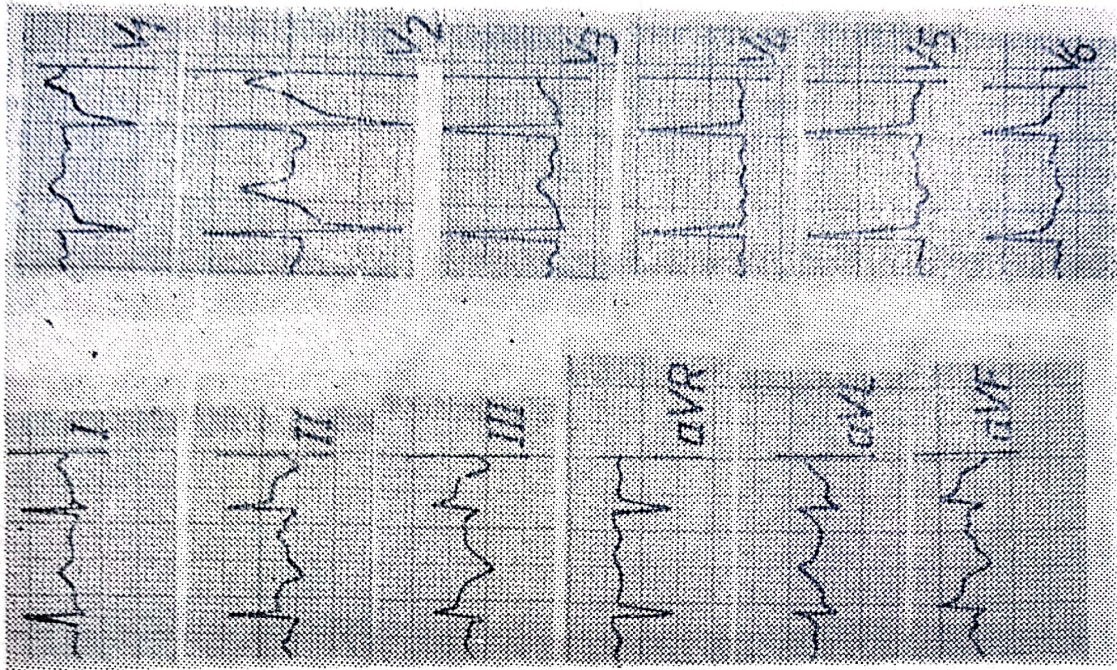


Figura 7.3. Electrocardiogramă de suprafață cu modificări tipice de infarct miocardic acut inferior.

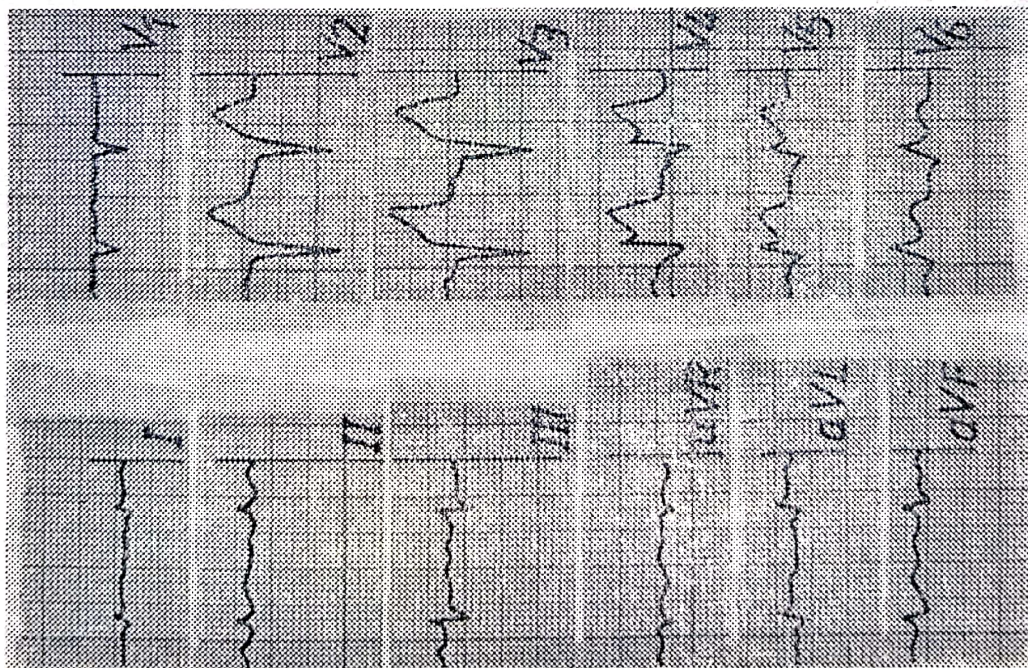


Figura 7.2. Electrocardiogramă de suprafață cu modificări tipice de infarct miocardic acut anterior.

chiar a undelor Q de necroză, dacă o nouă zonă de infarct apare în porțiunea controlaterală a infarctului miocardic inițial (119). Un astfel de caz este ilustrat în figura 7.4. Examenul histopatologic evidențiază trei zone de necroză apărute la intervale variabile și succesiv. După primul infarct miocardic apar unde Q de necroză. Al doilea infarct miocardic situat într-o regiune controlaterală anihilează undele Q inițiale, iar al treilea infarct

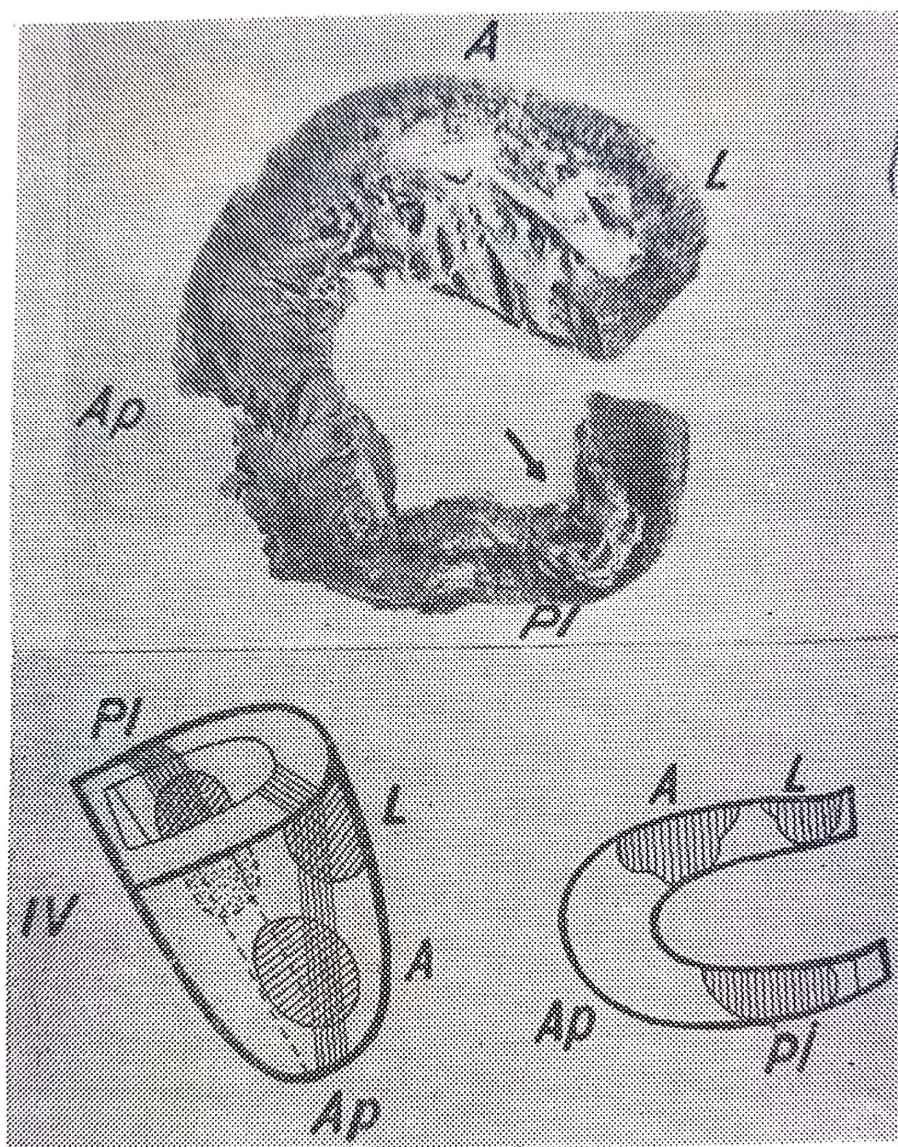


Figura 7.4. SUS — secțiune longitudinală și oblică în peretele ventricular stâng evidențiază trei zone de necroză miocardică: — veche, în peretele posteroinferior (PI), mai recentă în peretele anterior (A), și foarte recentă în peretele lateral (L). Săgeata indică un anevrism ventricular. JOS — reprezentare schematică a secțiunii histologice în ventriculul stâng și a localizării zonelor de necroză miocardică.

consecutiv se însoțește de reapariția undelor Q de necroză, deoarece acesta nu a mai avut forțe electromotrice controlaterale care să anihileze aspectul de necroză miocardică (fig. 7.5). Datele evidențiază dificultatea interpretării electrocardiografei, mai ales la pacienții cu necroze miocardice multiple (119). De obicei, supradenivelările segmentului ST se estompează

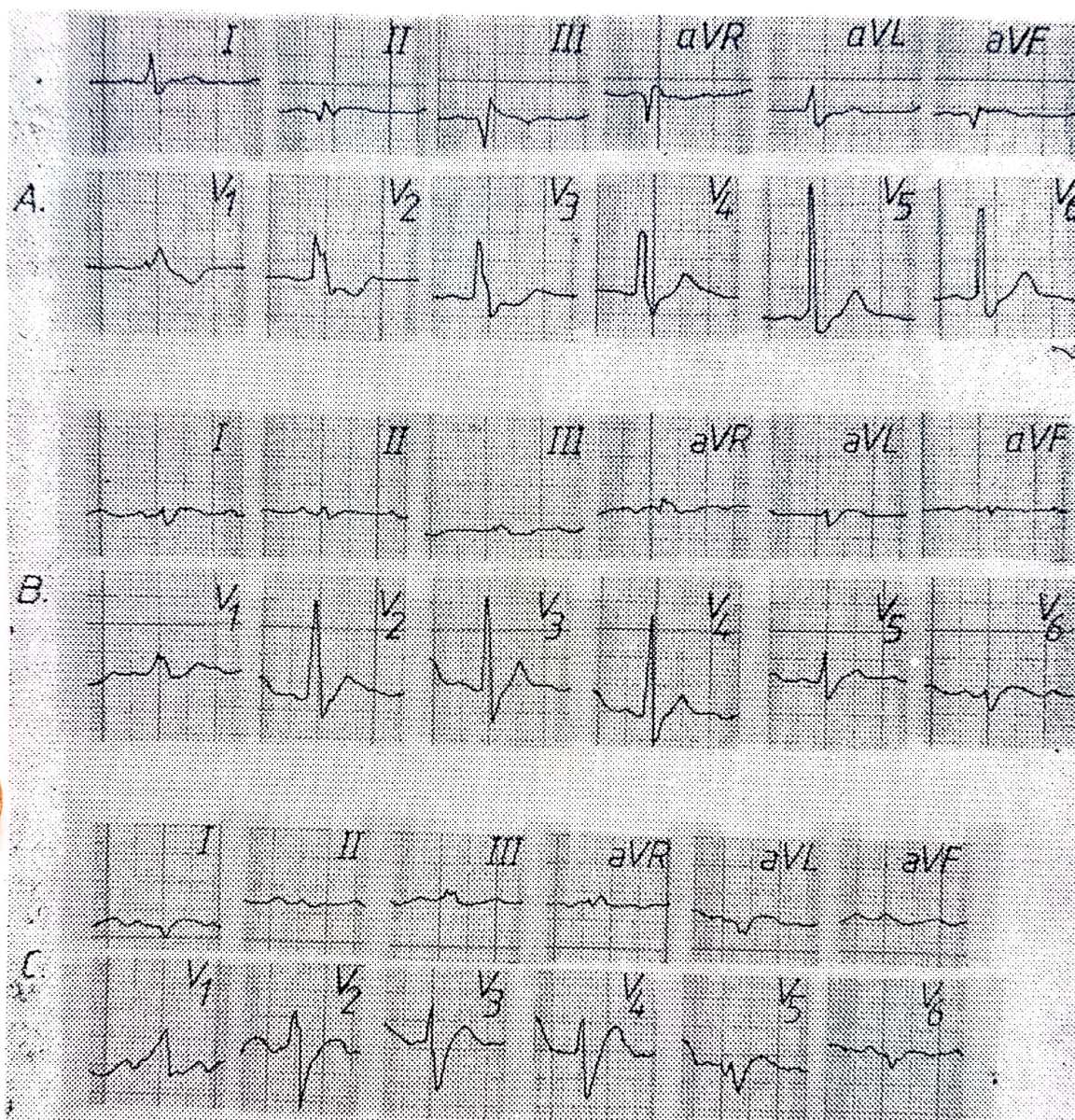


Figura 7.5. Electrocardiograma de suprafață a cazului prezentat în figura precedentă. A — electrocardiograma după apariția infarctului miocardic posteroinferior cu prezența undelor Q patologice în II, III și aVF; B — după apariția infarctului anterior, undele Q de necroză dispar; C — iar după apariția infarctului miocardic lateral se observă din nou unde Q, în derivațiile precordiale V₅, V₆. De menționat prezența constantă a blocului de ramură dreaptă, care însă nu alterează interpretarea evoluției necrozei miocardice.

după un interval de 3 săptămâni. Persistența modificărilor un timp mai îndelungat sugerează posibilitatea dezvoltării unui anevrism ventricular (fig. 7.6).

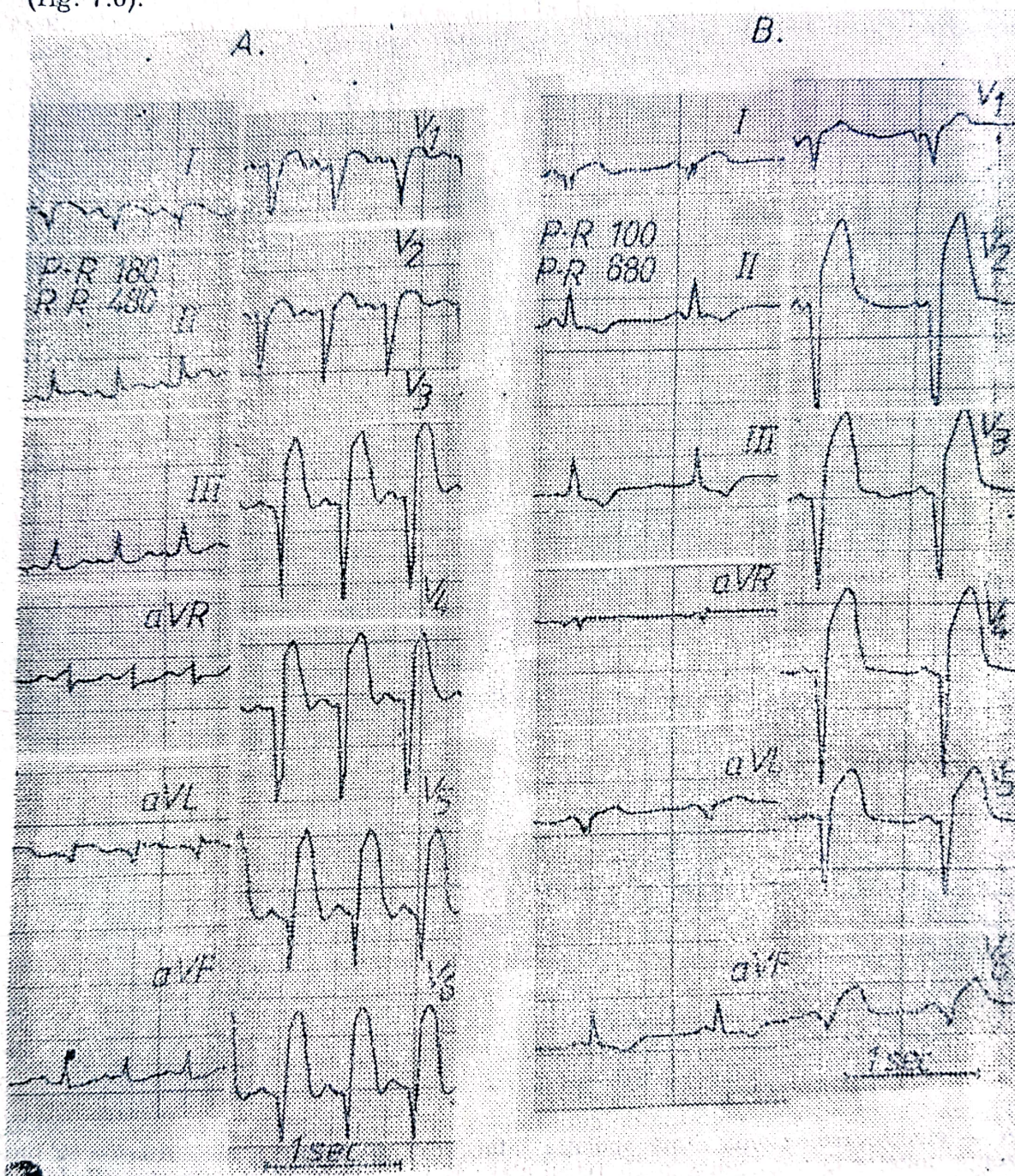


Figura 7.6. Electrocardiogramă de suprafață la un bolnav cu infarct miocardic acut anterior (A) și după 3 luni de la debut (B), cu persistența supradenivelărilor ST în derivațiile care explorează fața anterioară a ventriculului stâng, consecutiv apariției unei anevrism ventricular.

Undele T rămân modificate pentru un timp mai îndelungat; dispariția negativării lor se produce lent și progresiv, în aproximativ un an. Răreori undele Q dispar în primul an de la debutul infarctului miocardic, dar atenuarea lor se observă mult mai frecvent.

Deși undele Q au fost aproape axiomatic asimilate procesului de necroză miocardică, în ultimul timp s-a arătat că ele pot apărea doar tranzitor în cursul ischemiei severe. Un astfel de caz este prezentat în figura 7.7.



Figura 7.7. Bolnav coronarian cu electrocardiogramă prezentând subdenivelări ST și undă T negativă în derivațiile precordiale V₁—V₆, ca modificări de fond, (A), dezvoltă modificări nespecifice, supradenivelări ST și unde Q, în cursul crizei anginoase (B), care dispar o dată cu încetarea simptomelor (C).

Modificările electrocardiografice caracteristice infarctului miocardic acut netransmural (subendocardic)

În mod clasic s-a considerat că subdenivelările segmentului ST urmate de negativarea undelor T, în absența undelor Q sau a altor modificări ale undei R pot constitui criterii de diagnostic al infarctului subendocardic, mai ales în prezența unor unde T negative foarte adânci și într-un context clinic adecvat (fig. 7.8). De asemenea, localizarea subendocardică a infarctului miocardic poate fi afirmată și în prezența supradenivelărilor segmentului ST, asociată cu negativarea undei T și în absența oricărei modificări ale complexului QRS. Aceste aspecte electrocardiografice sugerează necroza numai dacă sînt asociate unui tablou clinic caracteristic cu modificări enzimatică corespunzătoare.

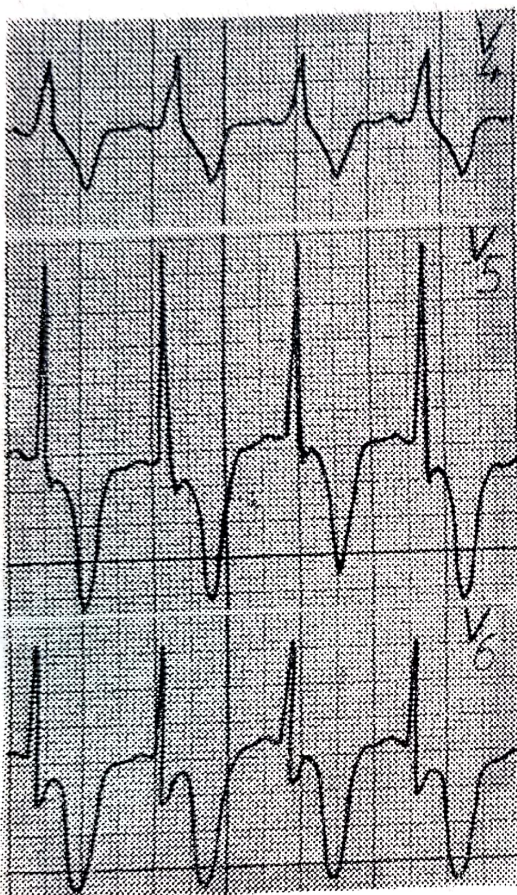


Figura 7.8. Electrocardiogramă de suprafață cu unde T negative adânci, ascuțite, în derivațiile precordiale V_4 — V_6 , la un bolnav cu infarct miocardic acut cu localizare subendocardică.

S-a mai propus termenul de „infarct miocardic acut fără unde Q” („non Q waves infarct”), deoarece chiar în absența undelor Q este dificil de stabilit cu certitudine dacă zona de necroză miocardică este localizată exclusiv subendocardic.

Modificările electrocardiografice de tip ischemic

Modificările de tip ischemic se disting prin caracterul tranzitor electrocardiografic, în prezența unor simptome dureroase, de tip anginos, cu durată mai mică de 30 de minute și în absența creșterii nivelelor serice enzimatică specifice.

Electrocardiograma în timpul sindromului dureros ischemic de tip anginos prezintă în mod obișnuit subdenivelări ale segmentului ST, dar pot fi întâlnite, uneori, și modificări de sens opus (supradenivelări ST) (fig. 7.9 și fig. 7.10).

Acestora, în cazul ischemiei severe, li se asociază negativarea undei T. O dată cu încetarea episodului ischemic, modificările segmentului ST se estompează prompt, dar negativarea undelor T poate persista câteva zile.

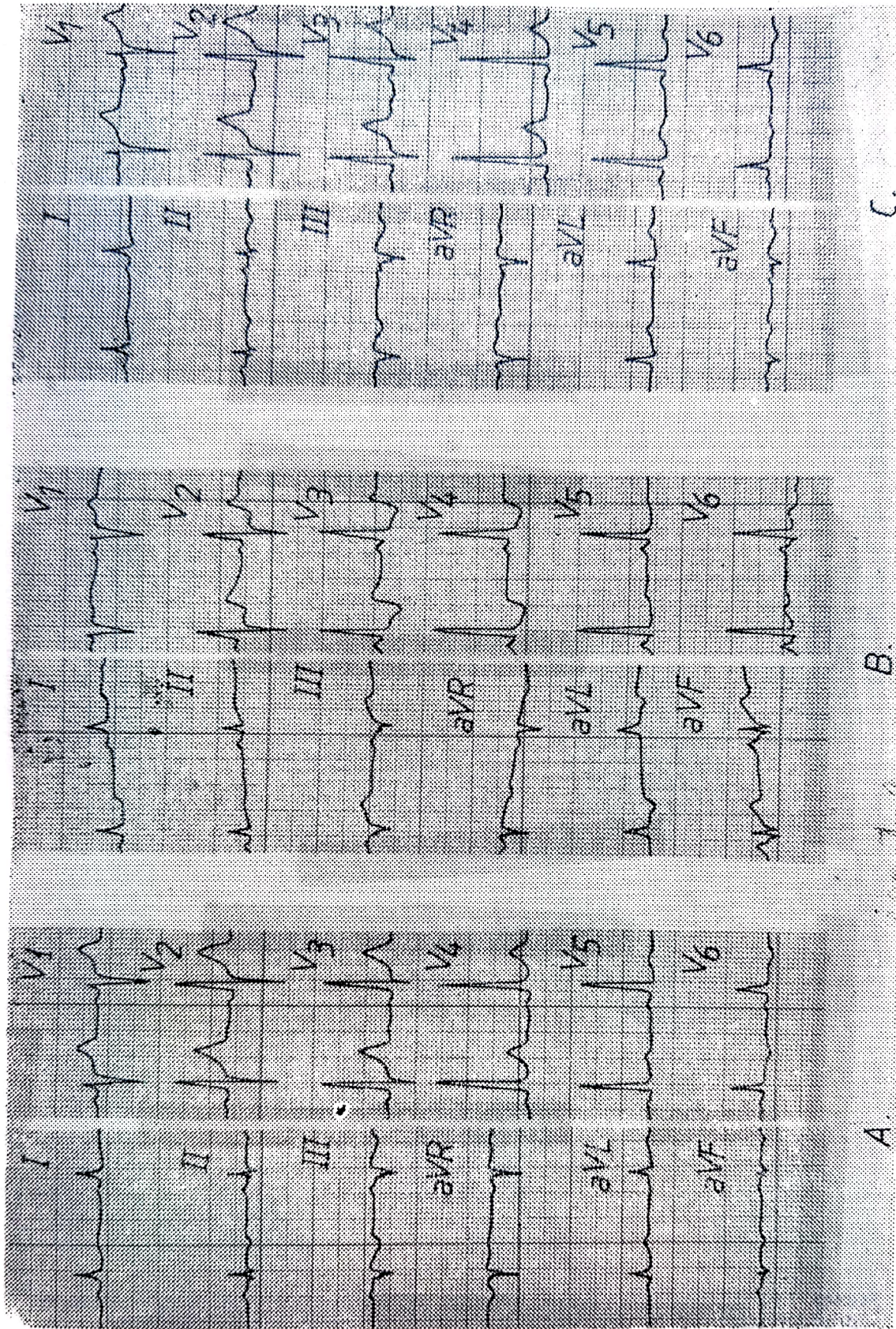


Figura 7.9. Electrocardiogramă de suprafață la un bolnav cu infarct miocardic vechi inferior, înaintea crizei anginoase (A), în cursul crizei anginoase (B), evidențind subdenivelări pronunțate ale segmentului ST în derivațiile anterioare, care dispar după încetarea crizei (C).



Figura 7.10. Bolnav coronarian, prezintă pe electrocardiograma de suprafață supradenivelări ST în derivațiile anterioare, în cursul crizelor anginoase (A), care dispar după încetarea simptomelor (B).

Extinderea zonei de necroză și recidiva de infarct miocardic

În cele mai multe cazuri, în perioada care urmează atacului acut coronarian, bolnavul evoluează stabil și electrocardiograma prezintă evoluția descrisă mai sus. Apariția unor supradenivelări ST suplimentare sau a negativării undelor T și în alte derivații poate sugera extinderea zonei de necroză miocardică sau recidiva de infarct miocardic (fig. 7.11).

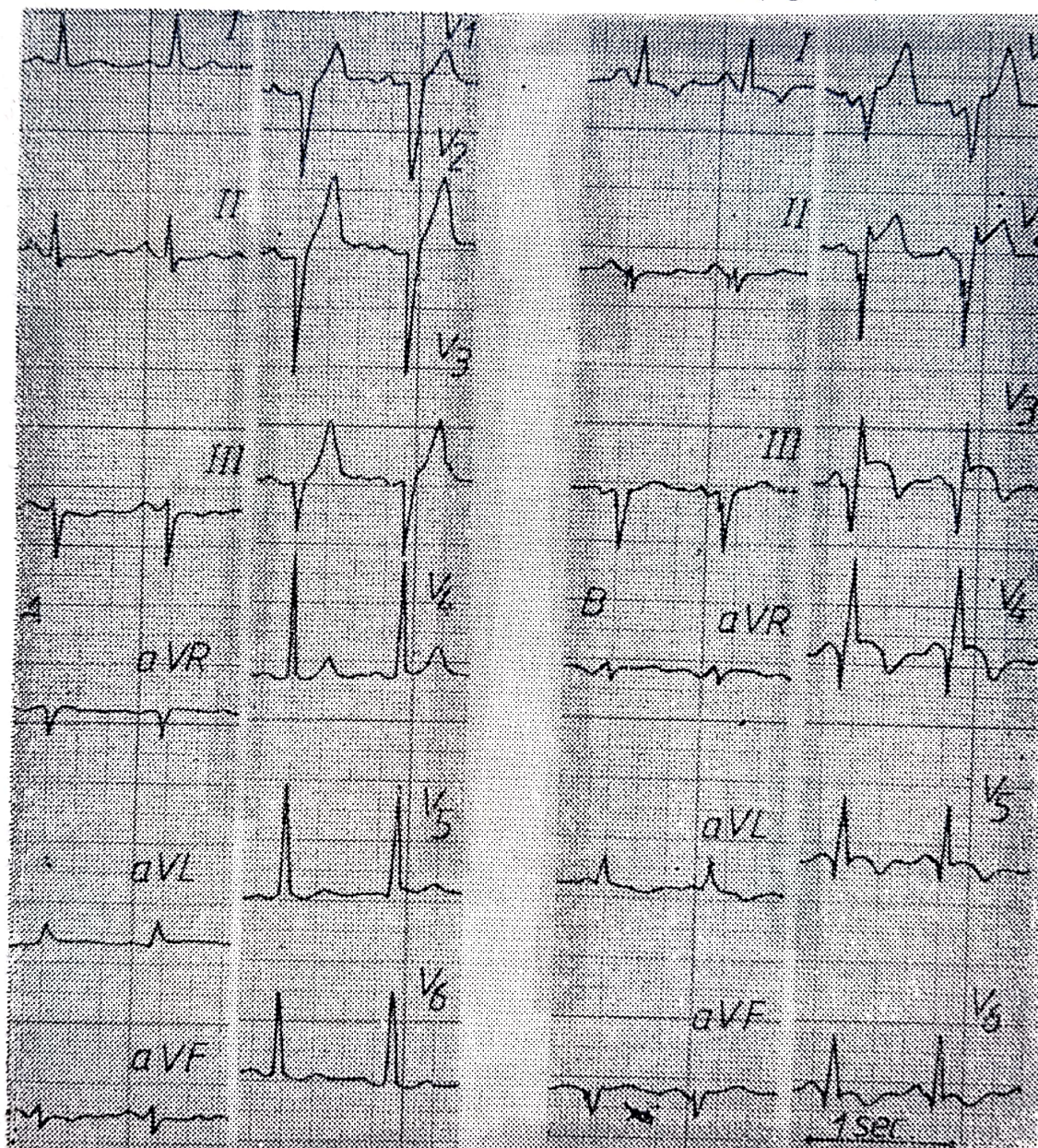


Figura 7.11. Bolnav coronarian cu modificări electrocardiografice de infarct miocardic vechi anteroseptal (A), prezintă modificări electrocardiografice evolutive, corespunzătoare apariției unei noi necroze inferolaterale (B).

Fenomenul este foarte probabil dacă apar concomitent simptome clinice caracteristice și creșteri enzimatiche corespunzătoare. Deseori însă survin negativări ale undei T în derivațiile adiacente celor suprapuse zonei de necroză miocardică, care nu se însoțesc de simptome dureroase sau de creșteri enzimatiche; acestea sînt expresia unei ischemii miocardice și nu trebuie interpretate drept indici de extindere a necrozei.

MODIFICĂRILE ENZIMATICE ÎN INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Modificările enzimatiche în infarctul miocardic acut constituie criterii esențiale de diagnostic care atestă procesul de necroză, atât prin valoarea ridicată a concentrației lor serice, cât și prin creșterea în dinamică și normalizarea ulterioară, într-o manieră specifică (163, 173). Principalele enzime care oferă date utile pentru recunoașterea procesului de necroză miocardică sînt transaminazele glutamic oxalacetică (GOT), lacticodehidrogenaza și creatinfosfokinaza (LDH și CK). În cursul dezvoltării necrozei miocardice, evoluția concentrațiilor enzimatiche în sînge este redată în tabelul 7.2.

Tabelul 7.2

Enzimele serice în infarctul miocardic acut

Enzimele	Timpul de la debutul simptomelor cauzate de infarctul acut și modificările enzimatiche		
	Cresc peste valori normale în	Ajung la valori normale în	Revin la normal în
CK	4— 8 h	12—20 h	3— 4 zile
CK—MB	4— 8 h	12—20 h	2— 3 zile
GOT	8—12 h	18—36 h	3— 4 zile
LDH	24—48 h	3— 6 zile	3—18 zile

Specificitatea acestor enzime este totuși relativă, creșterea nivelului lor în sînge putînd fi întîlnită în stări patologice variate. Țesuturile care conțin enzimele menționate, precum și situațiile patologice care se însoțesc de creșterea nivelelor serice ale enzimelor sînt redată în tabelul 7.3.

Izoenzimele sînt fracțiuni enzimatiche care migrează diferit în cîmpul electroforetic și prezintă proprietăți stoichiometrice diferite.

Lactatdehidrogenaza (LDH) conține 5 izoenzime. Fracțiunea LDH1 este conținută în special în miocard, în timp ce mușchiul scheletic și ficatul conțin predominant fracțiunile LDH4 și LDH5. Deoarece fracțiunea LDH1 este conținută și în eritrocite, creșterea serică a acesteia apare și în cursul unor stări patologice însoțite de hemoliză, care pot crea confuzii diagnostice.

Dehidrogenaza hidroxibutirică se corelează cu creșterea fracțiunii LDH1 și are semnificație similară cu a acestei fracțiuni enzimatiche.

Tabelul 7.3

Situatiile patogenice care se însoțesc de creșterea enzimelor serice

Enzimele	Tesuturi în care se află	Creșterea enzimei serice se poate întâlni în
CK	Inimă, mușchi scheletic, creier și tract gastro-intestinal în foarte mici cantități	Miocardite, pericardite, traumatisme cardiace, distrofii musculare, traumatisme musculare, intoxicație cu alcool, diabet zaharat (cu sau fără cetoză), convulsii, psihoze, injecții intramusculare
CK—MB	Inimă	Distrofii musculare, miocardite, pericardite
GOT	Ficat, inimă, mușchi scheletic, plămîn	Insuficiență cardiacă congestivă, tahiaritmii cu frecvență peste 140 bătăi/minut mai mult de 30 de minute, șoc electric extern, miocardite, injecții intramusculare, anticoncepționale orale, embolie pulmonară, șoc, boli hepatice, pericardite
LDH	Ficat, inimă, mușchi scheletic, rinichi, globule albe și roșii	Hemolize, anemie megaloblastică, leucemii, boli cronice hepatice, infarct renal, embolie pulmonară, șoc, efort exagerat

Creatinfosfokinaza (CK) conține 3 izoenzime. Frațiunea MM este conținută în mușchiul scheletic, frațiunea BB în celulele nervoase, iar frațiunea MB în miocard. Frațiunea MB constituie un martor enzimatic cert pentru necroza miocardică. Cu toată specificitatea mare a frațiunii MB, concentrația serică a acesteia se reduce după 48—72 de ore de la debutul infarctului miocardic acut, fapt ce limitează valoarea utilizării practice la un procent apreciabil din cazuri. Pe de altă parte, din punct de vedere chimic, frațiunea MB se degradează rapid, motiv pentru care determinările trebuie efectuate imediat după recoltarea serului. Deoarece celelalte tablouri clinice care se însoțesc de creșterea CK globală, incluzând cele 3 frațiuni, sînt foarte diferite de tabloul infarctului miocardic acut, evaluarea globală a acestei enzime poate da rezultate satisfăcătoare (persistă un timp mai îndelungat în ser și este mai rezistentă din punct de vedere chimic).

Mioglobina serică a constituit o speranță la un moment dat pentru diagnosticul infarctului miocardic (192), deoarece s-a considerat că prezența ei în sînge și urină ar fi o modificare specifică bolii. S-a observat însă, curînd, că nivelele serice crescute ale enzimei persistă un timp foarte limitat iar specificitatea testului este relativ redusă.

Alte modificări de laborator în infarctul miocardic acut

Viteza de sedimentare a eritrocitelor crește de obicei după cîteva zile de la debutul bolii și deși persistă mai mult timp, specificitatea sa este

extrem de redusă. Leucograma prezintă modificări la câteva ore de la debutul bolii, caracterizate prin creșteri mari ale leucocitelor (10 pînă la 20 000/mm³), cu devieri ale formulei leucocitare la stînga. Concentrația de hemoglobină și hematocritul cresc de obicei după primele zile de la debutul bolii, ca expresie a procesului de hemoconcentrație.

Examenul radiologic

Deși aparent banal, examenul radiologic trebuie efectuat de rutină, practic la toți bolnavii internați cu suspiciune sau diagnostic cert de infarct miocardic acut (8). Radiografia toracică simplă, anteroposterioară, s-a dovedit de mare valoare practică, și pentru a avea la dispoziție un astfel de document radiologic se va utiliza la nevoie chiar aparatul portativ de expunere. Radiografia obținută oferă prompt date extrem de valoroase privind silueta și dimensiunile cordului, precum și vascularizația pulmonară. Practica a demonstrat o bună corelație între dimensiunile radiologice ale cordului, gradul modificărilor patului vascular pulmonar, ca expresie a deteriorărilor hemodinamice, și evoluția, prognosticul și supraviețuirea bolnavilor după o lună și chiar după un an de la debutul infarctului miocardic.

Modificările radiologice determinate de starea hemodinamică a bolnavilor critici coronarieni prezintă o discrepantă evolutivă (efect Kostuk); astfel, deteriorarea acută hemodinamică va produce modificări echivalente radiologice abia după 12 ore de evoluție, iar ameliorarea tulburărilor hemodinamice va produce estomparea modificărilor corespunzătoare și echivalente pe radiografia toracică abia după un interval de 1—4 zile. Pentru interpretarea corectă a elementelor radiologice obținute este necesar să se efectueze un examen în condiții cît mai apropiate de cele standard. În acest scop, se va evita expunerea bolnavului în clinostatism; expunerile în poziție șezîndă, chiar la pat, pot fi efectuate în condiții corespunzătoare cu aparate portabile, utilizînd casete cu filme de dimensiuni adecvate.

DIAGNOSTICUL ANGINEI INSTABILE

Termenul de *angină instabilă* se referă la unele forme particulare de angină care pot surveni la bolnavi pînă atunci asimptomatici sau care apar pe fondul unor accese de angină pectorală cronică avînd un caracter stabil (166). Angina instabilă poate apărea :

1) la bolnavii cu angină stabilă la care episoadele anginoase devin severe, apar mult mai frecvent, durează mai mult și răspund întîrziat și parțial la Nitroglicerină ;

2) în condiții de repaus sau activitate fizică minimă.

Angina pectorală la debut („de novo“), care nu îndeplinește criteriile menționate nu va fi inclusă în această entitate clinică.

Caracterul durerilor anginoase la bolnavii cu angină instabilă se deosebește de cel al formelor stabile prin severitate, iradiere mai extinsă, precum și prin asocierea altor fenomene (greați, vărsături, anxietate, transpirații). Durata durerilor nu depășește de obicei nici în acest caz 30 de minute, prelungirea perioadei dureroase sugerând cu mare probabilitate instalarea infarctului miocardic.

Termenii sinonimi anginei instabile sînt : angina premonitoare, angina progresivă („crescendo“) și sindromul coronarian intermediar. Deși unii bolnavi cu angină instabilă pot dezvolta în continuare infarct miocardic acut, un procent important dintre ei prezintă o evoluție favorabilă ; în aceste condiții, termenul de „instabilă“ pare cel adecvat.

La examenul obiectiv apar puține modificări caracteristice. Etiologia ischemică a sindromului dureros poate fi sugerată de apariția în cursul durerilor a dedublării paradoxale a zgomotului doi (S_2) sau de apariția zgomotului trei (S_3) și patru (S_4), a disfuncției de mușchi pilieri cu suflu sistolic de regurgitare mitrală sau a diskineziei miocardice parietale, toate fenomenele clinice avînd un caracter, de cele mai multe ori, tranzitor.

Modificările electrocardiografice se caracterizează prin apariția supradenivelărilor sau subdenivelărilor segmentului ST, modificări care dispar o dată cu încetarea crizei anginoase ; poate apărea, tot tranzitor, negativarea undelor T.

În mod surprinzător, la unii bolnavi nu apar modificări electrocardiografice, dar diagnosticul poate fi presupus, dacă istoricul și examenul clinic sugerează, cu mare probabilitate, o suferință coronariană. Electrocardiograma va fi urmărită cu atenție, deoarece în cursul evoluției pot apărea deseori modificări caracteristice care clarifică diagnosticul. La această categorie de bolnavi este contraindicată aplicarea testelor de efort, deoarece pot favoriza instalarea necrozei miocardice.

Probele ergometrice vor fi utilizate numai după stabilizarea clinică a bolnavului.

Enzimele serice pot prezenta unele oscilații ale concentrațiilor, dar nu depășesc, de obicei, limitele maxime admise. Cu toate acestea, recent s-a arătat că pot exista creșteri foarte mici peste limitele maxime ale concentrațiilor serice normale, în special ale enzimelor CK și CK-MB. Aceste creșteri pot fi expresia eliberării unor cantități mici de enzimă chiar din celulele ischemiate, dar pot de asemenea sugera necroza limitată a unui mic grup de celule miocardice, fără însă a fi echivalentă infarctului miocardic propriu-zis. Alte modificări ale constantelor biologice, în general, nu apar la bolnavii cu angină instabilă.

Etiologia anginei instabile este relativ unitară. În general este vorba de o creștere tranzitorie a consumului de oxigen al miocardului, iar creșterea tensiunii arteriale precede aproape invariabil sindromul dureros și modificările segmentului ST.

Scăderea tranzitorie a fluxului sanguin coronarian prin spasm vascular este larg acceptată la ora actuală (1, 27). Fenomenul se produce deseori

în repaus, fără o cauză aparentă. Spasmul coronarian pronunțat poate constitui cauza unei ischemii severe, urmată de necroză miocardică (19). Spasmul coronarian poate apărea chiar pe coronarele indemne, dar cel mai des survine la nivelul unor leziuni aterosclerotice limitate, care pot constitui o spină iritativă.

Spasmul coronarian se poate declanșa în condiții de efort static sau dinamic, precum și la temperatură scăzută. Gradul participării celor două mecanisme în etiologia sindromului anginos este însă dificil de estimat pentru fiecare caz în parte.

Factorii de stress emoțional și fizic contribuie adesea la agravarea unei angine stabile și la apariția caracterelor sindromului anginos instabil.

Leziunile coronariene la bolnavii cu angină instabilă sînt localizate mai ales la nivelul trunchiului principal al arterei coronare stîngi (1). Aceste leziuni se întîlnesc mult mai rar în loturile de bolnavi coronarieni neselectați. Celelalte leziuni ale sistemului arterial coronarian sînt similare cu cele întîlnite la bolnavii cu angină stabilă.

Prognosticul bolnavilor cu angină instabilă este dificil de stabilit după cum este dificil de stabilit și procentul bolnavilor cu angină pectorală care a debutat sub formă de angină instabilă. De asemenea este dificil de stabilit proporția reală de pacienți care prezintă angină instabilă, prin agravarea unei angine stabile sau prin apariția anginei de repaus. Cunoașterea incidenței reale a anginei instabile este obligatorie pentru evaluarea corectă a procentului de bolnavi care supraviețuiesc după intervale variabile de timp.

Gazes (73) a urmărit un lot de 140 de bolnavi pe o perioadă de 10 ani și a observat că supraviețuirea celor cu angină instabilă a fost de 61% după 5 ani. Supraviețuirea calculată la întregul lot de bolnavi a fost de 48% după 10 ani. Lotul urmărit nu a beneficiat de aportul tratamentului betablokant, deoarece studiul a fost efectuat înaintea introducerii acestei medicații în practică. Tratamentul aplicat a constat din repaus, nitrați, sedative, tratament anticoagulant în majoritatea cazurilor și dietă adecvată. Un procent de 21% din bolnavi au dezvoltat infarct miocardic într-un interval de pînă la 8 luni de la instalarea sindromului anginos instabil, iar dintre ei 41% au decedat. În cadrul lotului studiat s-a putut individualiza un subgrup de pacienți care au prezentat angină stabilă în antecedente, dar care în cursul internării au continuat să prezinte dureri anginoase severe și modificări electrocardiografice ischemice. Acest subgrup a prezentat un prognostic cu totul nefavorabil, cu o supraviețuire de doar 57% după un an și 27% după 5 ani de la debutul sindromului anginos instabil. Bolnavii din acest subgrup au prezentat, de asemenea, un risc crescut de infarct miocardic acut, un procent de 35% dezvoltînd necroză miocardică într-un interval de 3 luni de la debutul agravării sindromului anginos, cu o mortalitate de 63% în cursul evoluției infarctului miocardic acut.

Observațiile citate sînt luate și astăzi în considerare pentru evaluarea prognostică a bolnavilor cu angină instabilă, precum și pentru stabilirea

programului lor terapeutic. Pe de altă parte, studiul a evidențiat faptul că agravarea sindromului anginos constituie o modalitate obișnuită de evoluție a bolnavilor cu angină pectorală, iar instalarea tabloului caracteristic al anginei instabile constituie un factor de risc crescut pentru evoluția nefavorabilă, comparativ cu a bolnavilor cu angină stabilă clasică. Riscul cel mai mare îl au pacienții care continuă să prezinte dureri după internare, în ciuda măsurilor terapeutice obișnuite și a controlului hipertensiunii arteriale. Cu toate aceste măsuri, riscul evoluției spre infarct miocardic continuă să rămână crescut, chiar pentru o perioadă de 10 ani de la debutul sindromului anginos instabil, deși necroza miocardică ori moartea subită sînt episoade care apar cel mai frecvent într-un interval de pînă la 2 ani. Bolnavii care au supraviețuit după acest interval pot fi considerați un lot aparte, selecționat, cu prognostic favorabil. O dată cu introducerea tratamentului chirurgical pentru boala coronariană, o serie de controverse au apărut în legătură cu prognosticul pacienților tratați chirurgical comparativ cu al celor tratați medical, controverse care continuă și în prezent.

Evaluarea modificărilor anatomice ale arterelor coronare nu a evidențiat diferențe semnificative, cu excepția frecvenței mai mari a leziunilor de la nivelul trunchiului principal al arterei coronare stîngi și a dezvoltării mai mari a circulației coronariene colaterale la cazurile cu angină instabilă. Studiile comparative efectuate cu scopul evaluării rezultatelor tratamentului chirurgical față de cel medical la pacienții internați în perioada imediat următoare debutului sindromului anginos instabil nu au evidențiat clar un beneficiu adus prin tratament chirurgical (187), mortalitatea intraspitalicească și procentul bolnavilor cu evoluție spre infarct miocardic fiind nesemnificativ modificate. De asemenea, rezultatele obținute nu s-au corelat nici cu gradul modificărilor electrocardiografice, respectiv cu cele două variante de supradenivelare sau subdenivelare a segmentului ST.

În orice caz, un număr din ce în ce mai mare de bolnavi cu angină instabilă sînt supuși tratamentului chirurgical, avîndu-se în vedere severitatea tabloului anginos și faptul că terapia medicamentoasă se dovedește inefficientă în controlul durerilor anginoase. Fără îndoială că în astfel de cazuri tratamentul chirurgical permite controlul adecvat al simptomelor.

ANGINA PRINZMETAL („VARIANT ANGINA“)

Este definită ca o formă de angină de repaus caracterizată prin apariția unor supradenivelări tranzitorii ale segmentului ST în cursul ischemiei miocardice (155). În prezent se consideră că angina Prinzmetal nu prezintă diferențe semnificative nici în ce privește tipul și gradul leziunilor arterelor coronare și nici din punct de vedere prognostic, față de întreg grupul de bolnavi cu angină instabilă.

Cu toate acestea, din punct de vedere fiziopatologic se recunoaște un rol predominant al spasmului coronarian, suprapus sau nu unor leziuni anatomice coronariene (130).

Capitolul VIII

ECOCARDIOGRAMA ȘI EXAMENUL RADIOIZOTOPIC ÎN DIAGNOSTICUL INFARCTULUI MIOCARDIC ACUT

ECOCARDIOGRAMA

Utilizată mai ales în diagnosticul bolilor valvulare, în evaluarea dimensiunilor și structurilor camerale, a aspectelor funcționale ale acestor cavități, ecocardiograma poate oferi unele date, e drept mai limitate, și la bolnavii cu infarct miocardic acut (48, 63). Cu toate acestea, ecocardiografia M-mode nu poate explora decât în mică măsură contractilitatea și integritatea diferitelor segmente din miocardul ventricular stâng, în timpul ischemiei sau necrozei miocardice. Spațiile înguste sau „ferestrele” mici prin care sînt proiectate fasciculele ultrasonice explorează doar zone limitate ale septului interventricular și ale peretelui posterior și anterior al ventriculului stîng.

Faptul prezintă o deosebită importanță, deoarece ischemia poate induce modificări ale geometriei ventriculare cu dilatări camerale și contracții asincrone spațial, care scapă evaluării ecocardiografice M-mode, efectuată într-un singur plan. Din acest motiv, determinarea fracției de ejeție sau a altor indici ecocardiografici funcționali poate fi eronată.

Ecocardiografia bidimensională permite obținerea unor imagini mai ample, înglobînd sectoare tomografice de 30 sau 90 de grade, în diferite planuri ale structurilor inimii.

Aplicațiile clinice ale ecocardiografiei nu sînt totuși lipsite de importanță la bolnavii cu infarct miocardic: se pot obține unele informații în legătură cu funcția ventriculului stîng la bolnavi cu infarct miocardic acut sau cronic, static sau în dinamică (183). S-au putut astfel determina anomalii de contracție în majoritatea cazurilor la nivelul segmentului afectat de necroză sau ischemie. În figura 8.1 este ilustrată o hipokinezie septală marcată postnecrotică.

Localizarea anomaliilor de contracție se corelează satisfăcător cu zonele de necroză reperate pe electrocardiogramă. Pe de altă parte, un procent de aproximativ 50 % din bolnavii cu infarct miocardic acut prezintă creșterea dimensiunilor ventriculului stîng, ce se corelează foarte bine cu

modificările clinice, hemodinamice și angiografice de insuficiență ventriculară stângă.

Ecocardiografia permite de asemenea :

a) recunoașterea cu mare acuratețe a lichidului pericardic din sindromul Dressler (fig. 8.2) ;

b) obținerea de date sugestive privind infarctul ventriculului drept, prin apariția creșterii telediastolice a ventriculului drept și a creșterii raportului diametrelor telediastolice dintre ventriculul drept și cel stâng ;

c) evidențierea în unele cazuri a rupturii de sept interventricular și de structuri valvulare mitrale, corzi tendinoase și pilieri.

Rezumativ, examenul ecocardiografic poate fi foarte util la bolnavii cu infarct miocardic acut pentru evaluarea septului interventricular și a peretelui posterior al ventriculului stâng, parțial a peretelui anterior sau a unor defecte anevrismale. Poate, de asemenea, oferi unele informații generale privind funcția globală a ventriculului stâng, mobilitatea unor segmente ale peretelui ventricular și aparatului valvular mitral, a dimensiunilor ventriculului drept, și permite recunoașterea lichidului pericardic.

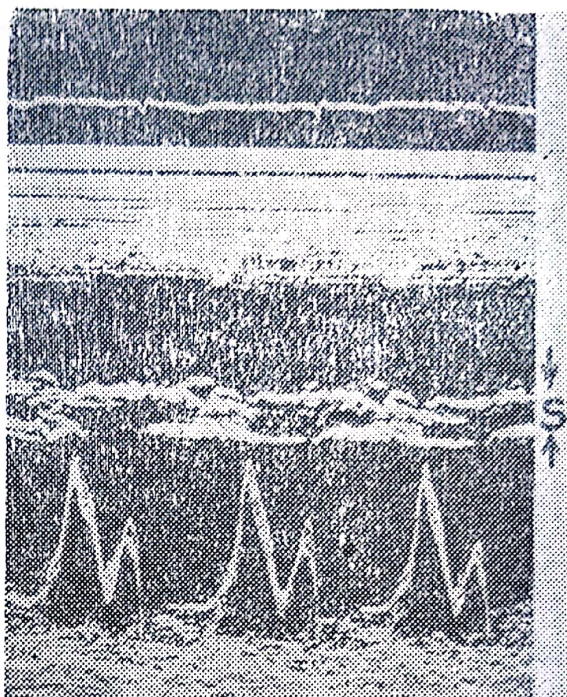


Figura 8.1. Ecocardiogramă la un bolnav cu infarct miocardic acut anteroseptal. „S” marchează septul interventricular ce se prezintă rectiliniu, datorită absenței contractilității sistolice fiziologice.

EXPLORAREA RADIOIZOTOPICĂ

În ultimul deceniu au fost introduse în practica medicală curentă metode de explorare radioizotopică pentru evaluarea bolnavilor cu boală coronariană în general și a celor cu infarct miocardic acut în special (13, 18, 89, 122).

Metoda de explorare prin imagini de fixație

De la început s-a utilizat metoda fixării în miocardul ischemic sau necrozat a unor substanțe radioactive cu afinitate deosebită pentru aceste zone (13), metodă cunoscută sub termenul de „hot spot”. Cele mai utilizate substanțe radioactive sînt derivații de tehneciu 99 m (din care s-a impus derivatul pirofosfat) și citratul de galiu 67 m. Substanțele radioactive

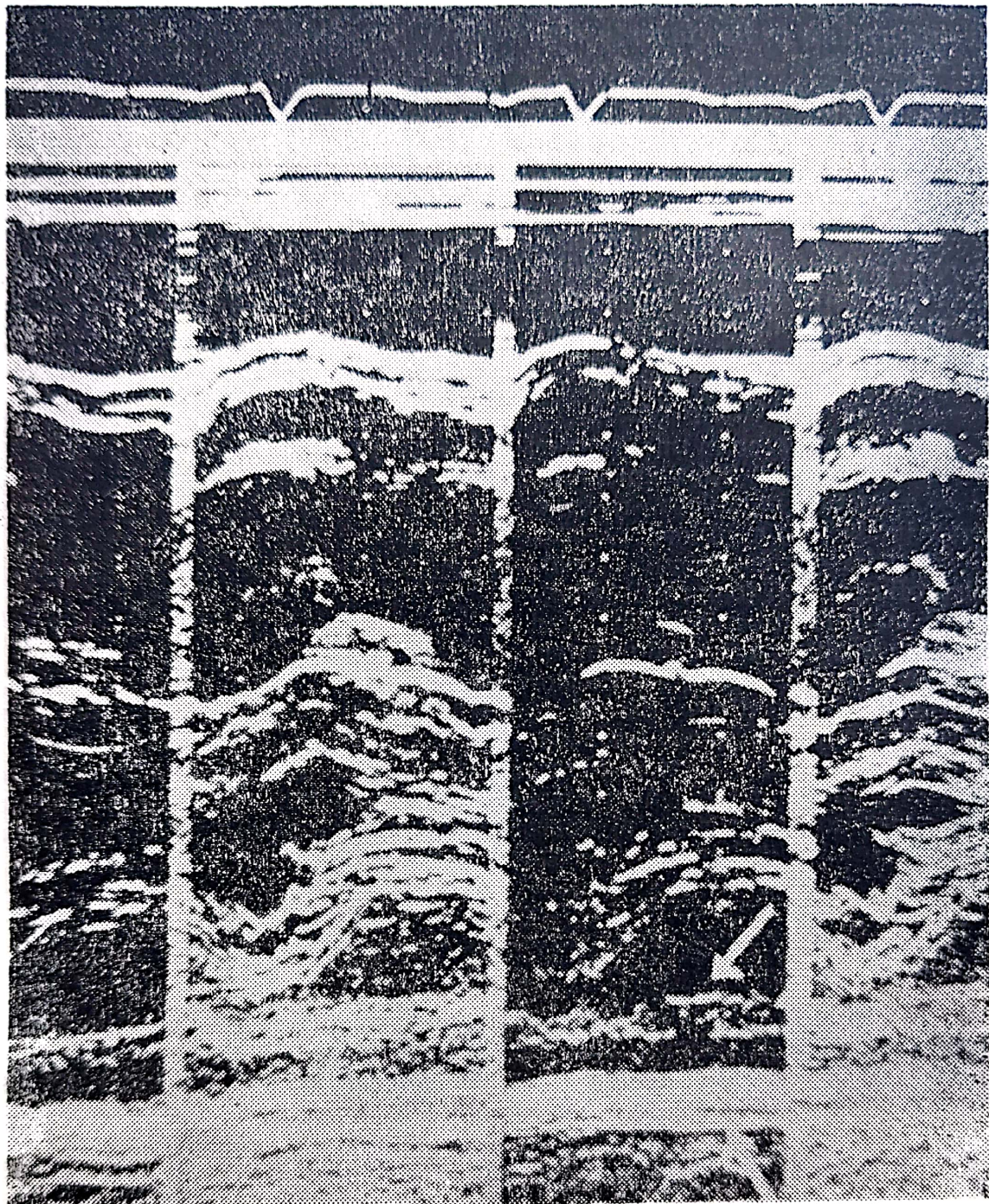


Figura 3.2. Ecocardiogramă la un bolnav cu infarct miocardic posterior în convalescență și sindrom Dressler. Săgețile marchează foia viscerală și parietală a pericardului, despărțite de un spațiu clar, indicând existența unei cantități medii de lichid.

sînt rapid eliminate din sînge și se fixează în interval de aproximativ o oră la nivelul miocardului ischemic sau necrozat, care poate fi apoi reperat datorită creșterii semnificative a intensității imaginii radioactive în zona de fixare preferențială. Acumulările cele mai intense și mai rapide se produc în zonele de necroză acută miocardică.

Deși există posibilitatea unor acumulări în zonele miocardice înconjurătoare, acestea sînt reduse cantitativ, diferențele fiind semnificative. Pe de altă parte, fixarea substanțelor radioactive la nivelul oaselor sau în țesutul hepatic nu creează reale dificultăți de reperare a infarctului miocardic pentru un specialist experimentat.

Principiul de bază al metodei este proprietatea biochimică a pirofosfatului de a fi încorporat în cristalele de hidroxiapatită care se formează o dată cu necroza țesutului miocardic. Pentru interpretarea imaginilor de fixare radioizotopică este necesar să fie consemnată intensitatea radioactivității regionale. De asemenea, trebuie cunoscut faptul că prezența unei radioactivități miocardice difuze sau de slabă intensitate are specificitate redusă în diagnosticul necrozei acute miocardice, deoarece astfel de modificări pot apărea și în infarctul netransmural și în angina instabilă și chiar în ischemia cronică difuză.

Radioactivitatea miocardului lezat poate avea o intensitate gradată, consemnată convențional pe o scară între 0 și 4+, în care gradul 0 reprezintă absența fixării, gradul 1+ o fixare redusă, gradul 2+ o fixare moderată, gradul 3+ fixare similară cu intensitatea fixării în țesutul osos, iar gradul 4+ reprezintă o intensitate de fixare încă mai mare.

Semnificația intensității de fixare și valoarea acesteia în diagnosticul necrozei acute miocardice sînt redată în tabelul 8.1.

Tabelul 8.1

Gradul fixării radioizotopice și semnificația diagnostică

Gradul fixării	Semnificația diagnostică
0—1+	Negativă
3+—4+	Pozitivă
2+ localizată	Pozitivă
2+ difuză	Incertă

Din practica medicală curentă și din studiile comparative rezultă incidența crescută a situațiilor în care imaginile cu radioactivitate difuză 2+ sînt fals pozitive pentru necroză acută miocardică, incidență estimată la 70% din cazuri. În prezența acestor modificări se poate mai degrabă exclude diagnosticul de infarct miocardic acut, mai ales dacă bolnavii nu prezintă simptome dureroase toracice. În prezența unor modificări care sugerează un infarct miocardic acut netransmural, valoarea diagnostică a testului este mult mai mare, mai ales dacă fixarea este localizată, dar chiar

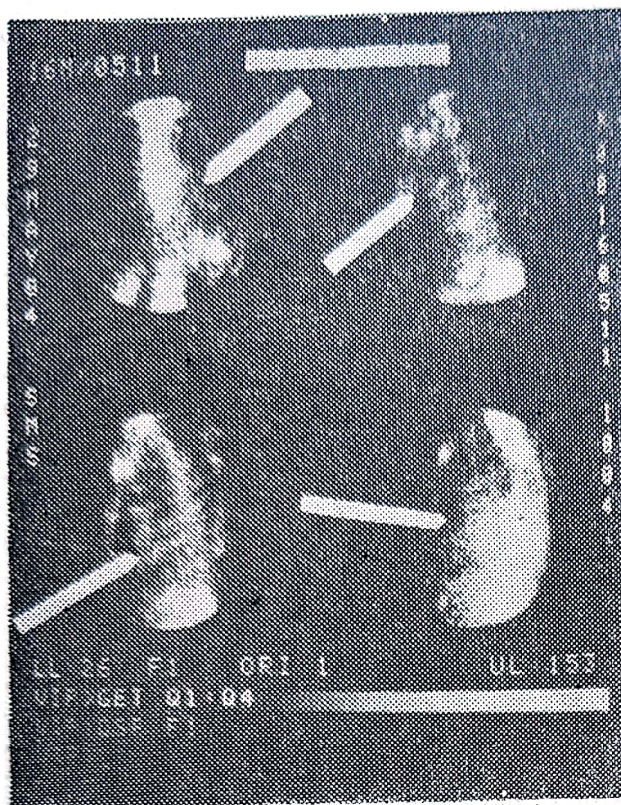


Figura 8.3. Scintigramă radioizotopică miocardică „hot spot“, indicînd o zonă de fixare anormală (săgeata) la nivelul peretelui antero-lateral.

cativ la diagnosticul infarctului miocardic acut, metoda nu a confirmat pe deplin speranțele care s-au pus inițial în identificarea categorică a tuturor bolnavilor care prezintă infarct miocardic acut. Procedul oferă imagini certe de diagnostic în special la bolnavii cu criterii electrocardiografice și enzimatiche suficient de evocatoare, în timp ce tocmai bolnavii cu diagnostic incert sau echivoc, cu infarcte mici sau netransmurale, fără unde Q pe electrocardiogramă și cu enzime serice nesemnificativ crescute, prezintă imagini radioizotopice neconcludente. Cu toate acestea, metoda este de valoare certă diagnostică în unele cazuri selecționate, în prezența unor tulburări de conducere electrocardiografice care maschează necroza miocardică sau a sindromului WPW, cum am arătat și noi în comunicări anterioare (117, 118). Un astfel de caz prezentăm în figurile 8.4 și 8.5.

De asemenea, metoda își găsește utilitate la bolnavii care se internează după 24—48 de ore de la debutul atacului coronarian, cînd unele modificări enzimatiche și chiar electrocardiografice pot fi deja estompate. Nu trebuie omisă, subliniem din nou, posibilitatea interpretării fals pozitive, mai ales la bolnavii cu angină instabilă, calcificări valvulare, anevrism ventri-

și în prezența unei imagini difuze. Diagnosticul este însă practic cert în prezența unei fixări localizate radioactive cu intensitate de gradul 3+ sau 4+ (fig. 8.3).

Importante considerații clinice pot fi deduse din urmărirea dinamică a scintigramei radioizotopice la bolnavul cu infarct miocardic acut (148, 168). Afinitatea tehneciului ^{99m}Tc pirofosfat apare după 12—36 de ore de la debutul necrozei și atinge maximum între 48 și 72 de ore. Gradul afinității scade progresiv, dar imaginile pot rămîne pozitive după 5—6 zile. Recent s-a dovedit că aproximativ 40—50% din bolnavi pot prezenta imagini reziduale pozitive un timp nedefinit. S-a arătat, de asemenea, că persistența îndelungată a imaginilor radioizotopice constituie chiar un semn de prognostic nefavorabil.

Deși scintigramele radioizotopice au adus un aport semnifi-



Figura 8.4. Electrocardiogramă de suprafață cu aspect de sindrom WPW și unde delta negative în II, III și aVF, ce se confundă ușor cu undele Q de necroză (A) la debutul unui infarct miocardic acut, care dispar în convalescența bolii (B).

cular stâng, infarct miocardic cronic, în perioada de după electroversie sau în prezența unor calusuri după fracturi costale.

În practica medicală curentă se poate afirma că procedeul este util, mai ales la bolnavii cu tulburări de conducere pe electrocardiogramă sau alte modificări care nu permit evidențierea necrozei acute miocardice, la pacienții care se internează relativ tardiv după debutul bolii, precum și la bolnavii cu angină instabilă, pentru a se exclude eventual un infarct miocardic netransmural.

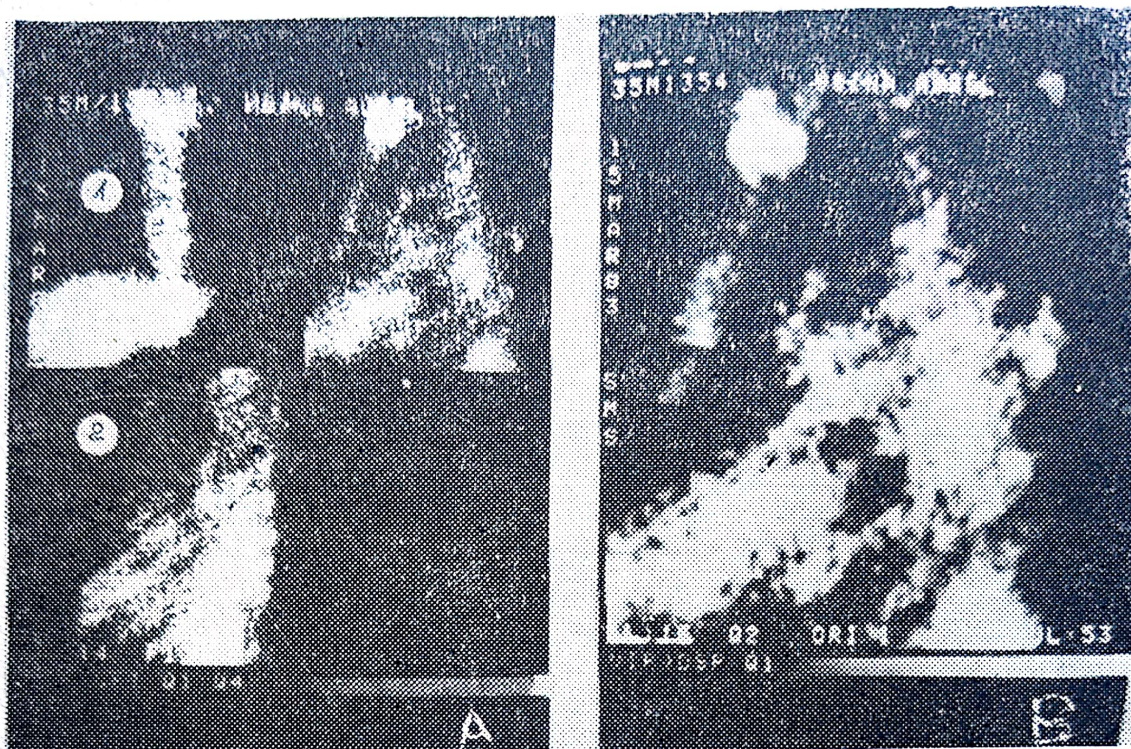


Figura 8.5. Scintigrama miocardică cu Technetiu 99 m certifică o necroză acută posterioară la bolnavul prezent în figura precedentă.

Metoda de explorare radioizotopică prin defect de fixație

O categorie aparte de substanțe radioactive, cum ar fi potasiu 43 m, rubidiu 81 m și taliu 201 m, permit obținerea unor imagini radioizotopice în care zona miocardică ischemică sau necrozată apare sub forma unui defect de fixare („cold spot“), datorită proprietății acestor substanțe de a se fixa numai pe miocardul integru, în timp ce zonele alterate nu au afinitate pentru substanțele respective și deci nici radioactivitate (190, 191).

Deși metoda oferă date de certă valoare în recunoașterea necrozei miocardice (191), ea a fost utilizată pe scară largă mai ales la bolnavii cu boală coronariană cronică (190). Nu este scopul lucrării de față prezentarea în detaliu a valorii metodei în diagnosticul ischemiei cronice. Imaginile radioizotopice prin defect de fixație prezintă o contribuție diagnostică importantă și în diagnosticul infarctului miocardic acut. Evaluarea prin acest procedeu a cazurilor de necroză acută, imediat după debutul bolii, are o selectivitate foarte mare; ea scade însă apreciabil după câteva zile. Metoda este, așadar, de elecție în diagnosticul infarctului miocardic acut în primele 24 de ore. O imagine radioizotopică cu totul normală, fără defect de fixație, în acest interval de timp, exclude aproape cu certitudine boala.

Metoda nu poate totuși diferenția un infarct miocardic acut de unul cronic, deoarece defectul de fixație ce apare o dată cu instalarea necrozei miocardice se menține timp îndelungat, motiv pentru care nu se poate stabili și vechimea leziunii miocardice care l-a determinat.

Aportul clinic al acestui procedeu constă în special în recunoașterea și documentarea ischemiei miocardice la bolnavii :

a) care prezintă dureri toracice de tip anginos cu electrocardiograme normale de repaus ;

b) cu dureri anginoase și coronarografie normală ;

c) asimptomatici, incert coronarieni, dar cu electrocardiogramă de efort sugerînd ischemie.

Metoda face posibilă :

d) evaluarea extinderii leziunilor coronariene și a repercusiunilor lor funcționale ;

e) evaluarea durerilor anginoase la bolnavii operați pentru boală coronariană ;

f) recunoașterea infarctului miocardic acut.

Este de înțeles că utilizarea explorării radioizotopice de tip defect de fixație la bolnavii internați în unitatea coronariană poate avea doar scopul evaluării sindromului anginos însoțit de modificări electrocardiografice de repaus, precum și al stabilirii diagnosticului de infarct miocardic acut.

După cum am mai arătat, diagnosticul infarctului miocardic acut este dificil în prezența modificărilor electrocardiografice care apar sub tratament digitalic la bolnavii cu bloc de ramură stîngă, cu hipertrofie ventriculară stîngă și alte modificări nespecifice. La această categorie de bolnavi prezența unui defect de fixație în imaginea radioizotopică, alăturată unui tablou clinic și enzimatic caracteristic poate avea mare valoare diagnostică.

Totuși, executarea scintigramei radioizotopice cu taliu la mai mult de o zi de la debutul bolii nu mai oferă acuratețe diagnostică, cum am mai arătat.

Testul cu taliu este deci util în diagnosticul infarctului miocardic acut la bolnavii cu anomalii electrocardiografice care nu permit recunoașterea necrozei, în primele 24 de ore de la debut. Metoda nu permite recunoașterea unor infarcte miocardice mici, netransmurale, și nici diferențierea infarctului acut de cel cronic. Totuși, diagnosticul de infarct miocardic este puțin probabil la bolnavii cu scintigramă radioizotopică de tip „cold spot” cu taliu normală.

ANGIOGRAFIA RADIOIZOTOPICĂ

Metodele radioizotopice expuse anterior explorează structura pereților ventriculari ; tot atît de important în evaluarea stării după infarct miocardic acut este studiul funcțional al cavităților inimii. În ultimul timp au apărut procedee radioizotopice noi care oferă posibilitatea realizării unei adevărate angiografii a cavităților cardiace, cu explorarea dinamică regio-

nală și globală a funcțiilor ventriculare, a conformației camerale, inclusiv recunoașterea posibilelor șunturi intracardiace.

Angiografia radioizotopică se efectuează în prezent după două tehnici principale (148, 168). Una dintre acestea este tehnica primului circuit, iar a doua tehnica de echilibru. Ambele oferă date neinvazive globale și regionale ale funcției ventriculare, fracției de ejecție, motilității pereților, cu o precizie aproape egală cu a metodei angiografice sîngerînde.

Tehnica angiografiei radioizotopice de echilibru pare superioară în urmărirea dinamică a bolnavilor, deoarece permite studiul secvențial cavitar pe o durată de pînă la 4 ore după injectarea substanței radioizotopice, obținîndu-se imagini din unghiuri variate, eventual înainte și după administrarea drogurilor cardioactive, cum se evidențiază la cazul prezentat în figura 8.6. Din pricina expunerilor îndelungate, tehnica de echilibru nu prezintă un avantaj deosebit în cazul bolnavilor critici, anxioși și agitați. Dimpotrivă, tehnica primului circuit poate explora secvențe foarte scurte, de 5—6 cicluri cardiace, cu posibilitatea repetării expunerilor, care însă necesită fiecare o nouă injectare de substanță.

Aplicarea clinică a angiografiei radioizotopice în explorarea neinvazivă hemodinamică și a funcției ventriculare regionale și globale este deo-

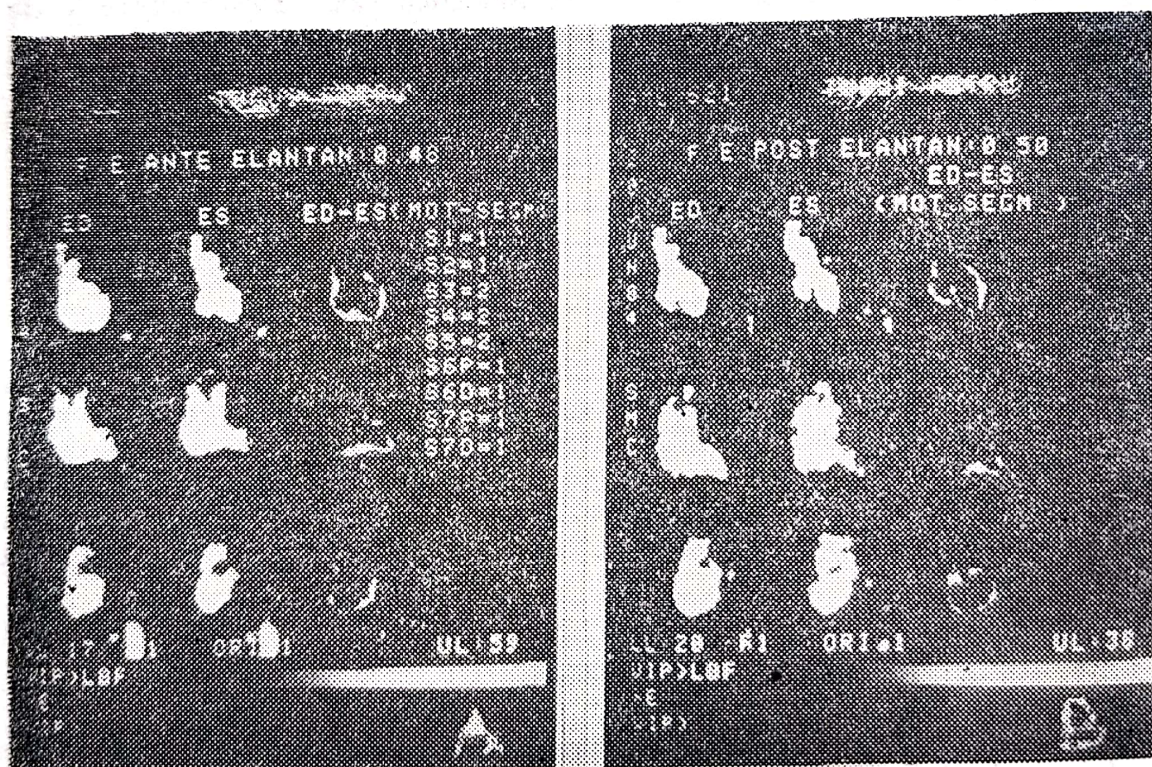


Figura 8.6. Angiografie radioizotopică în tehnică „de echilibru”, cu evidențierea conturului ventricular stîng la sfîrșitul diastolei (ED), la sfîrșitul sistolei (ES) și a diferențelor dintre acestea (ED—ES), precum și a motilității segmentare înainte (A) și după administrarea de Elantan[®] (B), la un bolnav cu infarct miocardic acut.

sebit de utilă, atât în cazurile de infarct miocardic acut, cât și în boala coronariană cronică și insuficiența cardiacă congestivă.

În infarctul miocardic acut, imediat după debut, angiografia radioizotopică permite determinarea extinderii anomaliilor de motilitate a peretelui ventricular (akinezie, hipokinezie, diskinezie, anevrism ventricular), precum și evaluarea deteriorării performanței globale a ventriculului stâng (fracția de ejeție și ceilalți indici ai performanței). Metoda duce, de asemenea, la recunoașterea infarctului de ventricul drept asociat, la determinarea dimensiunilor celor doi ventriculi, precum și la evaluarea indirectă a debitului cardiac.

La bolnavii cu boală coronariană cronică și insuficiență cardiacă, angiografia radioizotopică permite diferențierea anomaliilor de motilitate segmentară a pereților ventriculari (akinezie, diskinezie limitată) sau poate evidenția, dimpotrivă, tulburări difuze, cu hipokinezia extinsă a întregului perete ventricular.

Metoda mai poate evalua efectul activității fizice, precum și al medicației asupra funcției ventriculare. Ea oferă, de asemenea, posibilitatea recunoașterii lichidului pericardic, car-

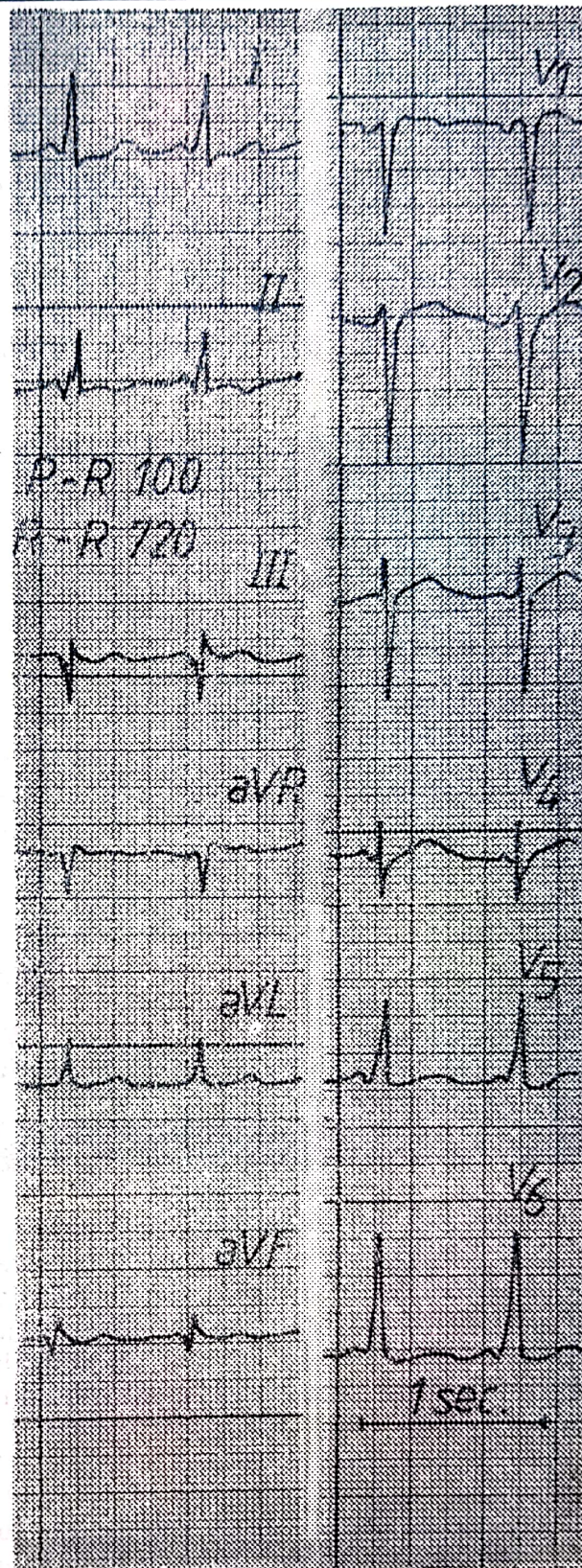


Figura 8.7. Bolnav cu sindrom WPW cu unde delta în mai multe derivații. Undele delta negative din II, III și aVF pot sugera eronat prezența unui infarct miocardic inferior.

diomiopatiei hipetrofe obstructive, a tumorilor cardiace, precum și a detectării șuntului intracardiac.

Prelucrarea computerizată a imaginilor permite înscrierea conturului cameral și activarea secvențială a acestuia cu posibilitatea evidențierii foarte clare a anomaliilor de contracție (148). Astfel de analize secvențiale, cunoscute sub termenul „de tip Fourier“, am efectuat la unii dintre bolnavii noștri, ele permițând, de asemenea, evaluarea propagării depolarizării camerale. În acest mod s-au putut diferenția unele cazuri cu activare scurtcircuitată AV care prezentau electrocardiografic unde delta negative, sugerînd necroză miocardică. Un astfel de caz este prezentat în figurile 8.7 și 8.8.

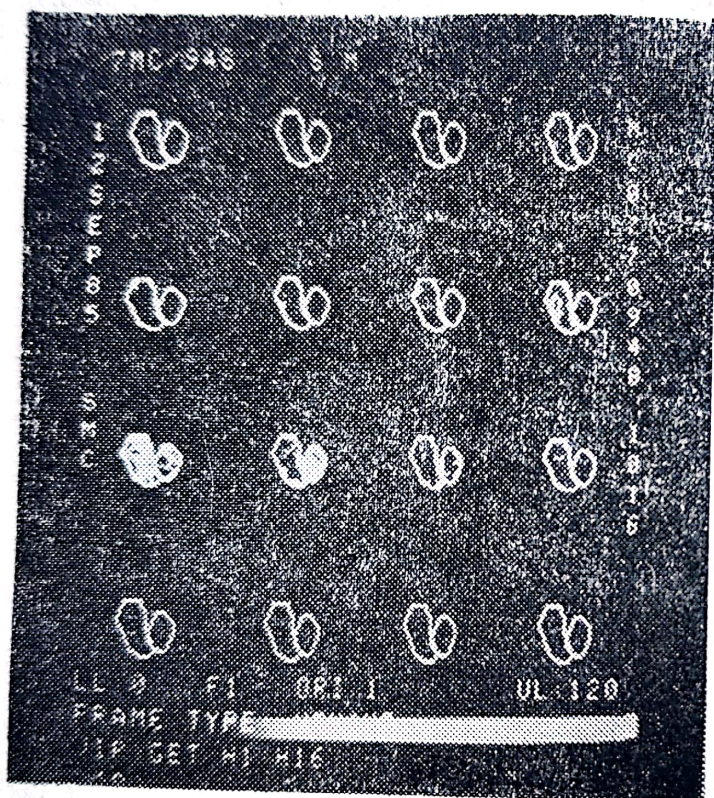


Figura 8.8. Scintigrama miocardică cu analiză de fază de tip Fourier. Contururile reprezintă cavitățile ventriculare figurate constant și convențional pentru 16 faze cronologice ale ciclului cardiac. Punctele suplimentare care se suprapun conturilor reprezintă activarea zonelor de miocard, de asemenea, cronologic, în cele 16 faze. Se observă o activare precoce (al patrulea contur de sus) și anormală la nivelul porțiunii superioare și laterale a ventriculului stîng, datorată scurtcircuitării conducerii la acest nivel. Activarea ventriculului drept apare decalată și nu simultană cu cea a ventriculului stîng, cum se produce în mod normal.

Deși s-a scurs un interval foarte scurt de timp de la introducerea în clinică a angiografiei radioizotopice, avantajele utilizării ei apar evidente. Dacă actualmente aparatura este relativ complicată și exploatarea bolnavilor pare laborioasă, în viitorul apropiat se vor perfecționa fără îndoială aparate portabile, cu camere de scintilație de mici dimensiuni, care vor permite aplicarea metodei la patul bolnavului.

Capitolul IX

TEHNICI INVAZIVE ÎN EVALUAREA BOLNAVILOR CU INFARCT MIOCARDIC ACUT

CATETERUL SWAN-GANZ

Metodele invazive de explorare hemodinamică a bolnavilor s-au perfecționat în ultima decadă, avînd în vedere evoluția tehnologică, a cunoștințelor teoretice și practice medicale, fiind perfecționate mai ales tehnicile de explorare hemodinamică la patul bolnavului (64, 98).

Drept urmare, determinări care se puteau face în trecut doar în puține laboratoare special utilizate, se efectuează în prezent în mod curent și relativ simplu, chiar în unitatea coronariană.

Aceste remarcabile progrese au fost posibile prin introducerea pe scară largă în practică a cateterului Swan-Ganz (181). Instalarea cateterului și întreg sistemul de urmărire hemodinamică este prezentat schematic în figura 9.1.

Utilizarea cateterului Swan-Ganz, deși nu este prea laborioasă, necesită totuși cunoștințe aprofundate de specialitate și personal calificat, capabil să plaseze cu ușurință cateterul endovenos pînă în cavitățile inimii drepte și artera pulmonară și să folosească aparatura specifică de determinare și monitorizare a parametrilor hemodinamici. Din punct de vedere clinic, cateterul Swan-Ganz este deosebit de util prin posibilitatea recoltării unor parametri hemodinamici în mod direct, a indexului cardiac și a concentrației oxigenului. Datele culese sînt absolut necesare pentru o evaluare aprofundată a stării hemodinamice a bolnavilor cu infarct miocardic acut complicat, așadar, în cazuri selecționate.

Modificările hemodinamice obținute imediat după debutul bolii se caracterizează, de obicei, printr-o creștere a presiunilor telediastolice cavitare. Cauzele care produc creșterea presiunilor telediastolice sau de umplere a ventriculului stîng în cursul infarctului miocardic acut sînt: reducerea complianței ventriculare, consecutivă ischemiei și necrozei miocardice, creșterea volumului telediastolic al ventriculului stîng, precum și mărirea fibrelor miocardice ventriculare.

Creșterea presiunii telediastolice în ventriculul stîng se transmite retrograd la nivelul atriului stîng, pînă la nivelul patului vascular pulmonar.

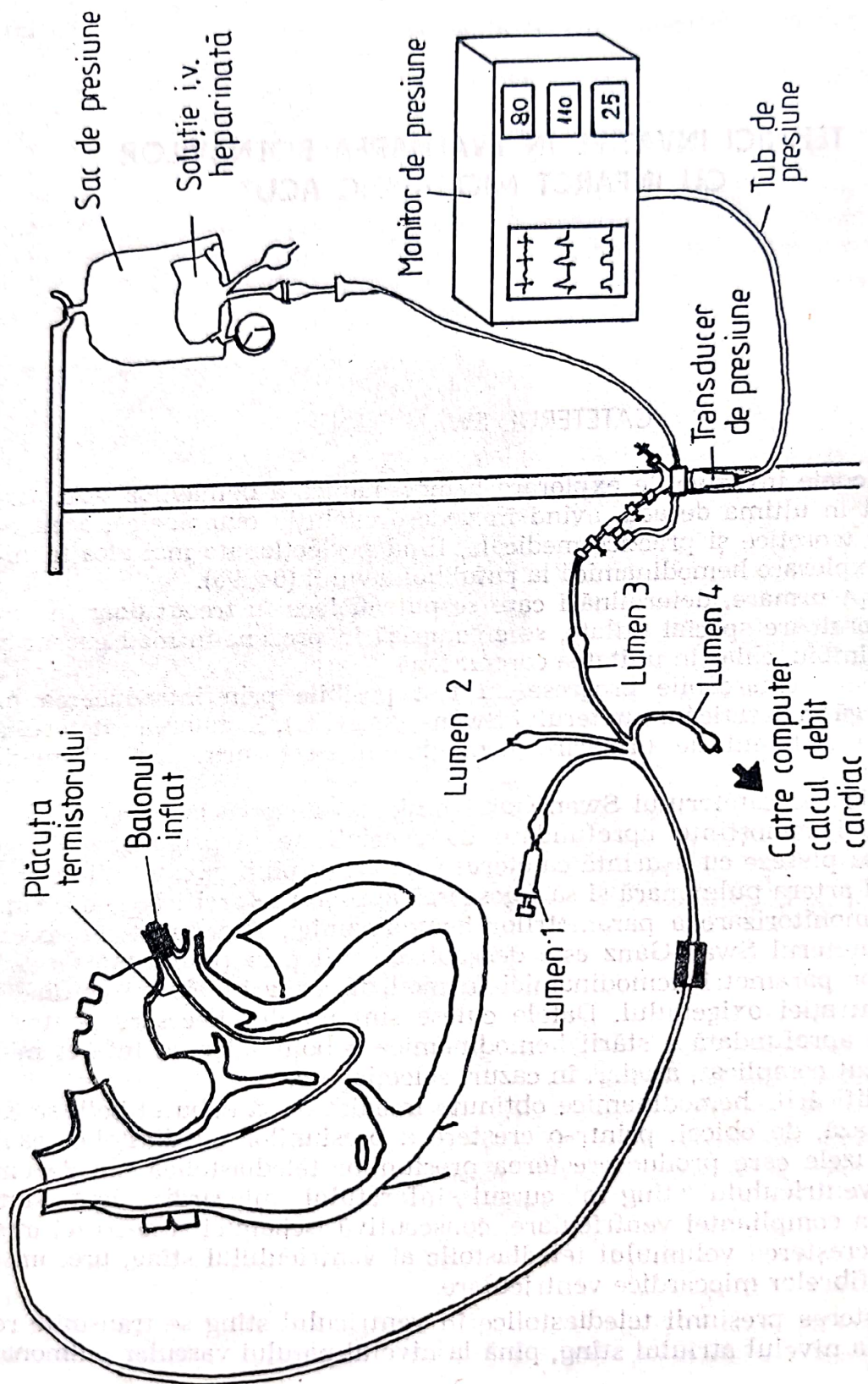


Figura 9.1. Reprezentare schematică a sistemului de urmărire hemodinamică invazivă a bolnavului critic coronarian.

Din acest motiv, creșterea presiunii în capilarul pulmonar se corelează cu deteriorarea hemodinamică a ventriculului stâng.

Cateterul Swan-Ganz se plasează în cavitățile drepte ale inimii și se va avansa în ramurile arterei pulmonare pînă va produce ocluzia unui vas pulmonar terminal. Insuflarea cu aer a unui balonaș din capătul cateterului va permite înregistrarea presiunii din capilarul pulmonar. Vîrfurile cateterului, deci, recoltează presiunea din capilarul pulmonar exercitată asupra balonașului de ocluzie capilară, presiune foarte bine corelată cu aceea din atriul și ventriculul stîng. Valorile normale ale presiunii în capilarul pulmonar sînt de 1—10 mm Hg media, iar valorile normale ale presiunii telediastolice din ventriculul stîng sînt de 3—12 mm Hg.

Modificări hemodinamice în infarctul miocardic acut

Creșterea semnificativă a presiunii telediastolice în ventriculul stîng și deci, a presiunii în capilarul pulmonar indică posibilitatea apariției edemului pulmonar, la început interstițial, apoi alveolar. La valori ale presiunii în capilarul pulmonar care depășesc 25 mm Hg, edemul pulmonar este manifest clinic. Se cunoaște faptul că, potrivit legii lui Starling, volumul ventricular/bătaie crește direct proporțional cu volumul ventricular telediastolic. Potrivit acestei legi, pînă la un anumit punct, creșterea volumului ventricular sau presiunii în ventriculul stîng se însoțește de creșterea debitului cardiac. Peste un anumit punct critic, cum se cunoaște, creșterea volumului ventricular nu se mai însoțește de o ameliorare a funcției de pompă a inimii, presiunea telediastolică din ventriculul stîng, presiunea din atriul stîng și din capilarul pulmonar cresc pînă la valori la care apare edemul pulmonar.

Randamentul optim al funcției ventriculului stîng, în limitele legii lui Starling, se menține numai la presiuni de umplere optime și deci, corespunzător, la un regim presional acceptabil în capilarul pulmonar. Un debit cardiac optim este susținut numai în limita unor presiuni în capilarul pulmonar între 15 și 18 mm Hg.

După cum am arătat, monitorizarea hemodinamică a bolnavilor cu infarct miocardic acut a permis identificarea celor 4 subgrupe Forrester de bolnavi (64). Clasificarea se bazează în mare parte pe determinarea valorilor presionale în capilarul pulmonar, valori care influențează în mod hotărîtor atitudinea terapeutică. Această observație este și mai clară prin analiza stării clinice și hemodinamice și a atitudinii terapeutice la bolnavii din subgrupa a II-a, comparativ cu cei din subgrupa a IV-a. Astfel, bolnavii din subgrupa a IV-a, care prezintă hipoperfuzie periferică, oligurie, deteriorarea senzoriului, consecutive deprimării funcției de pompă, sînt dificil de diferențiat de bolnavii din subgrupa a II-a cu infarct miocardic acut și tablou clinic foarte asemănător, consecutiv hipovolemiei însă. Prezentăm în figura 9.2, schematic, această clasificare a pacienților cu infarct miocardic acut.

Debitul cardiac <2,2 l/min/m ² >	Presiunea în capilarul pulmonar <18 mm Hg>	
	Subgrup I Normali	Subgrup II Edem pulmonar
	Subgrup III Hipoperfuzie periferică	Subgrup IV Edem pulmonar Hipoperfuzie periferică

Figura 9.2. Reprezentarea schematică a celor 4 subgrupe de bolnavi cu infarct miocardic acut în funcție de starea lor hemodinamică.

Determinarea presiunii din capilarul pulmonar este esențială pentru diferențierea celor 2 subgrupe, deoarece bolnavii hipovolemici cu index cardiac scăzut vor prezenta presiuni de umplere normale sau scăzute, în timp ce bolnavii cu deteriorarea reală a funcției de pompă și debit cardiac scăzut vor prezenta creșterea presiunilor de umplere.

În consecință, metoda permite selecționarea terapiei și administrarea de volum, cu scopul creșterii presiunilor de umplere, ori dimpotrivă, administrarea agenților inotropi sau vasodilatatori, cu scopul reducerii acestor presiuni. Determinările permit o atitudine terapeutică adecvată și în cazul bolnavilor cu infarct de ventricul drept, care prezintă un tablou hemodinamic hipovolemic, cu scăderea presiunilor de umplere ventriculare.

Este vorba în acest caz de o hipovolemie relativă în cursul evoluției infarctului acut. Tabloul trebuie bine diferențiat de acela prezentat de bolnavii cu șoc și debit cardiac scăzut, consecutiv necrozelor miocardice întinse. Profilul clinic și hemodinamic al bolnavilor cu infarct miocardic acut este redat rezumativ în tabelul 9.1.

Tabelul 9.1

Corelarea clasificării după criterii clinice cu cea după criterii hemodinamice la bolnavii cu infarct miocardic acut

Subgrupă clinică	Index cardiac	Presiune în capilarul pulmonar	Debit bătăie al VS	Considerații
I	Normal	Normală	Normal	Compensat
II	↓	↓	↓	Hipoperfuzie/hipovolemie
III	Normal	↑	Normal	Congestie pulmonară
IV	↓	↑	↓	Insuficiență de pompă

Indicațiile utilizării cateterului Swan-Ganz

- 1) În infarctul miocardic acut pentru :
 - A. Evaluarea :
 - a) funcției ventriculare stîngi, în general,
 - b) hipotensiunii arteriale sistemice semnificative ;
 - c) bolnavilor cu tahicardie sinusală persistentă (peste 110 bătăi/minut).
 - B. Monitorizarea performanței cardiace.
 - C. Evaluarea răspunsului la drogurile cardioactive.
 - D. Stabilirea prognosticului.
- 2) În șocul cardiogen sau hipotensiunea arterială severă.
- 3) În insuficiența ventriculară stîngă severă, cu edem pulmonar, regurgitare mitrală sau ruptură de sept interventricular.

Tehnica plasării cateterului Swan-Ganz

Cateterul Swan-Ganz, care dispune de un balonaș de insuflat cu aer după plasarea în ramura arterei pulmonare, poate fi introdus endovenos, fie transcutanat (tehnica Seldinger) utilizînd vena femurală, subclaviculară sau jugulară internă, fie prin descoperirea unei vene de la plica cotului (181). Introducerea cateterului pe vena femurală este în general mai ușoară, dar stabilitatea în artera pulmonară este mult mai redusă. E util să se explice bolnavului procedura și este necesar să se obțină acordul său sau al unor membri ai familiei pentru începerea aplicării ei.

Metoda se va aplica în condiții stricte de sterilitate, luîndu-se cele mai riguroase măsuri de aseptie.

Protocolul după care se plasează cateterul Swan-Ganz este următorul :

1) Dezinfecția cutanată a regiunii vizate la nivelul căii de acces și pregătirea cîmpului și a instrumentarului.

2) Alegerea unui cateter de dimensiune adecvată (7 Franch) pentru a se asigura posibilități optime de manipulare pe calea endovenoasă abordată și în cavitățile inimii, precum și pentru un lumen prezentînd condiții bune de aspirație a sîngelui, în scopul determinării concentrației de oxigen. Cateterul trebuie adaptat la un sistem de evaluare a debitului cardiac prin metoda termodiluției ;

3) Piesa traductoare de presiune este necesar să se adapteze perfect sistemelor tubulare, să fie perfuzată suficient cu lichid, astfel încît să nu conțină bule de aer, să fie spălată și calibrată, în mod corespunzător.

4) Se va evalua anterior permeabilitatea cateterului, precum și integritatea funcțională a balonașului din extremitatea proximală, prin insuflare cu aer a acestuia, sub o baie lichidiană sterilă, introducînd 0,8—1 ml de aer cu ajutorul unei seringi de plastic de 1 ml.

5) Se va introduce cateterul endovenos, urmărindu-se deplasarea acestuia sub tub fluoroscopic, cu ajutorul unui aparat portabil ; o bună experiență face posibilă plasarea cateterului doar prin controlul presional.

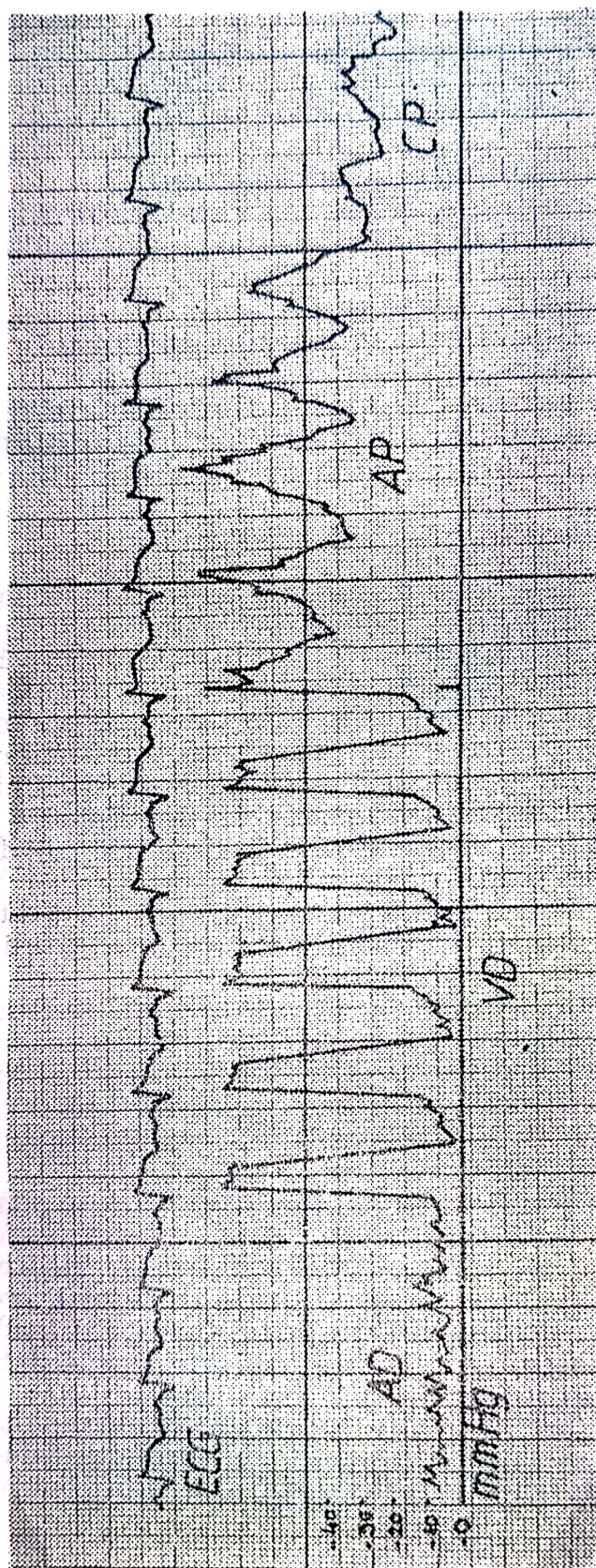


Figura 9.3. Reprezentarea schematică a curbelor de presiune înregistrate în atrul drept (AD), ventriculul drept (VD), artera pulmonară (AP) și capilarul pulmonar (CP).

Cateterul va fi fixat pe venă prin cava superioară, în atricul drept, unde ajunge parcurgând o distanță de aproximativ 35 cm, dacă se introduce pe o venă a brațului sau pe femurală (cateterul are marcată distanța din 10 în 10 cm). La nivelul atrului drept, cateterul recoltează o curbă de presiune tipică.

Se vor injecta 1—1,5 mm³ de aer, lent, pentru a se dilata balonașul din vârful cateterului. Astfel pregătit, cateterul va fi avansat în ventriculul drept, artera pulmonară, până în capilarul pulmonar; pe întreg traiectul parcurs se vor verifica curbele presionale cu aspect caracteristic (fig. 9.3).

După recoltarea curbei de presiune din capilarul pulmonar, cu balonul dilatat, se va determina presiunea telediastolică din artera pulmonară, după ce s-a decompimat balonul.

Diferențele dintre valoarea presiunii telediastolice din artera pulmonară și cea din capilarul pulmonar nu sînt mai mari de 1—2 mm Hg, așa încît este suficient să se monitorizeze valoarea presiunii telediastolice din artera pulmonară.

Metoda prezintă avantajul unei stabilități mai bune a cateterului și nu comportă riscul rupturii balonașului sau al înfundării prelungite a cateterului în țesutul pulmonar, cu posibilitatea infarctizării structurilor adiacente.

După plasarea cateterului în poziție optimă pentru recoltarea presiunii din capilarul pulmonar, balonul va fi decompimat. Se va insufla aer în balonaș, lent și cu prudență, ori de cîte ori se încearcă recoltarea presiunii din capilar. Aerul va fi introdus lent, pînă la dispariția curbei de presiune de tip arterial și observarea unui aspect pe monitor sugerînd recoltarea presională din capilar pulmonar.

Pentru controlul poziției corecte a cateterului este necesar să se efectueze o radiografie toracică; dacă plasarea este corespunzătoare, se va ancora cateterul la tegument.

Pentru menținerea permeabilității lumenului se recomandă perfuzarea continuă cu soluții fiziologice heparinizate. În aproximativ 10—15% din cazuri, cateterul Swan-Ganz nu poate fi introdus în artera pulmonară datorită presiunilor mari de aici, a dimensiunilor crescute ale ventriculului drept și a debitului cardiac redus. Urmărirea la amplificatorul de imagini nu permite nici ea plasarea cateterului în poziție optimă în asemenea condiții.

Complicațiile monitorizării hemodinamice

Aritmiile ventriculare grave pot apărea în cursul avansării cateterului în cavitățile drepte ale inimii. Administrarea unui bol de Xilină suprimă de obicei aceste aritmii.

Infarctul pulmonar poate fi produs de înfundarea prelungită a cateterului Swan-Ganz în țesutul pulmonar, motiv pentru care se preferă practic monitorizarea presiunii telediastolice direct din artera pulmonară, care oferă cu suficientă acuratețe date asupra funcției ventriculare stîngi.

Este, de asemenea, necesar să se procedeze la insuflarea cu aer a balonului intermitent și pe perioade scurte, să se perfuzeze cateterul intermitent și să se schimbe din când în când poziția acestuia în patul capilar pulmonar.

Infecțiile pot constitui complicații nu rare și nici lipsite de importanță, mai ales dacă se menține mai mult timp (peste 48—72 ore) cateterul Swan-Ganz în artera pulmonară.

DETERMINAREA DIRECTĂ A PRESIUNILOR ARTERIALE

Deoarece în ultimii ani se utilizează medicamente cu efecte cardiotrope majore pentru controlul tulburărilor hemodinamice la bolnavii critici coronarieni, este necesar să se urmărească îndeaproape și în permanență unii parametri hemodinamici în mod direct, prin recoltarea acestora chiar din interiorul patului vascular arterial sau a cavităților inimii, practică larg utilizată și acceptată în prezent.

Pentru realizarea urmăririi continue a presiunii arteriale este necesară cateterizarea unei artere cu instalarea unui sistem special de urmărire la patul bolnavului (17, 136, 152). În prezent, metoda este relativ ușor de aplicat, dar sînt necesare cunoștințe temeinice de hemodinamică și o bună manualitate pentru plasarea corectă a cateterului și racordarea lui la sistemul de înregistrare.

Metoda permite recoltarea datelor cu acuratețe numai în condiții de etanșeitate, prin eliminarea în întregime a aerului din întreg sistemul tubular al aparatului, care va fi menținut în același timp în condiții de permeabilitate perfectă. Aparatul și întreg sistemul de recoltare a presiunilor trebuie etalonate, calibrate și menținute în stare de funcționare astfel încît să se evite înregistrarea artefactelor.

Determinarea directă a presiunii arteriale este practic obligatorie la bolnavii cu hipotensiune semnificativă, deoarece determinarea tensiunii arteriale prin metoda clasică, cu sfigmomanometru, dă în general valori mai mici decît cele recoltate intraarterial, fapt ce poate duce la interpretări și deci atitudini terapeutice inadecvate.

Pe de altă parte, metoda intraarterială directă permite o monitorizare continuă a tensiunii arteriale, cu sesizarea celor mai mici modificări ale valorilor acesteia și permite în același timp recoltarea probelor pentru oximetrie (7, 17, 136, 138, 152).

Utilizarea curentă pe cale intravenoasă a substanțelor vasopresoare și vasodilatatoare impune, de asemenea, determinări directe hemodinamice, deoarece răspunsul la medicație este variabil, iar efectele terapeutice sau cele nedorite trebuie sesizate cu mare exactitate. Aceste medicamente vor fi administrate cu mare prudență, deoarece modificarea exagerată a parametrilor hemodinamici la pacienții critici coronarieni poate avea, de multe ori, efecte catastrofale.

Căile de acces

Artera radială constituie calea de acces cea mai frecvent utilizată pentru plasarea cateterului de măsurare a presiunii intraarteriale; este preferată deoarece este accesibilă, ușor de reperat și prezintă riscuri reduse de tromboză sau de ischemie severă la nivelul membrului, prin prezența unei circulații colaterale adecvate (152).

Artera axilară poate fi de asemenea utilizată, oferind avantajul unui calibru mai mare. Deși are o circulație colaterală zonală acceptabilă, ea prezintă un risc mai mare de tromboză și embolie, uneori gazoasă, cu consecințe severe. De altfel, această cale de acces nu se utilizează în mod obișnuit.

Artera femurală constituie o cale foarte accesibilă, cu lumen apreciabil. Datorită fenomenelor de ateroscleroză frecvent întâlnite la nivelul acestei artere la categoria de bolnavi la care ne referim, ea nu poate fi utilizată de rutină.

Cateterizarea arterei radiale

Pentru plasarea canulei în artera radială este necesar să se stabilească prezența conexiunii arteriale de la nivelul palmei, sub forma arcadei superficiale, arcadă care stabilește conexiunea cu artera cubitală (fig. 9.4). Aproximativ 20 % din bolnavi nu prezintă o conexiune satisfăcătoare între artera radială și cubitală, sub forma arcadei palmare superficiale. În scopul reperării și documentării existenței circulației colaterale arteriale:

1) se va introduce mâna bolnavului în apă caldă, în cazul în care prezintă extremitățile reci;

2) se va ridica brațul bolnavului și i se va strânge mâna pasiv sau activ, cu mișcări de încleștare, pentru a fi golite de sânge vasele periferice;

3) se vor comprima, concomitent, artera radială și cea cubitală, iar mâna bolnavului va fi menținută în poziție relaxată;

4) se va suprima presiunea doar la nivelul arterei cubitale și se va observa dacă paloarea indusă în urma comprimării simultane a arterelor dispăre; dacă după 6 secunde de la repermeabilizarea arterei cubitale

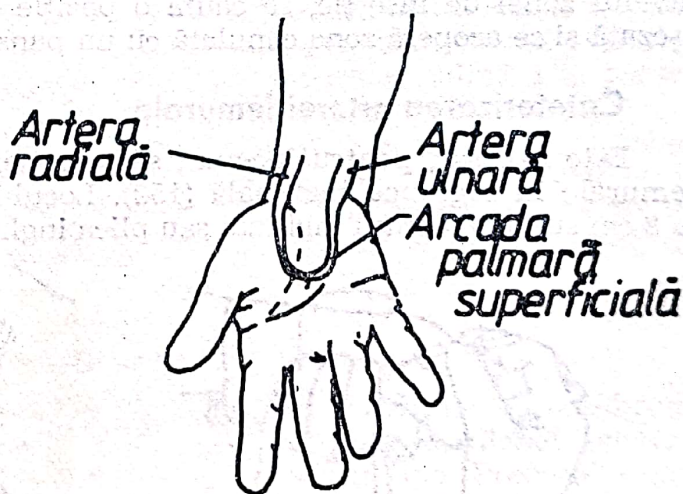


Figura 9.4. Schema anatomică a anastomozei dintre artera radială și cea ulnară.

apare o recolorare pînă la normal a mîinii, în condiții de relaxare, se poate considera că există o circulație colaterală satisfăcătoare, în timp ce întîrzierea recolorării tegumentare după 7—15 secunde indică un flux redus al circulației prin arcada palmară. Dacă paloarea tegumentelor mîinii persistă și după 15 secunde, testul sugerează o circulație colaterală inadecvată, întîrzierea recolorării sau persistența palorii tegumentare contraindicînd, firește, plasarea canulei la nivelul arterei radiale (152).

Instrumentarul necesar. Se utilizează sonde cateter speciale din teflon, atașate la ace de puncție arterială speciale, cu tijă boantă. Catetele au o lungime de 3,2—5 cm. De asemenea, sînt necesare piese intermediare pentru a stabili canula la nivelul antebrăului, soluții iodată și Xilină 1%, material steril, tuburi de conexiune la transducer, cu lumenul perfuzat cu soluții fiziologice sterile.

Tehnica plasării canulei în arteră. Se așază mîna bolnavului în dorsoflexie optimă pentru reperarea arterei radiale, plasînd un sul de tifon sau cîmp steril imediat la nivelul extremității distale a osului radius. Se badijonează tegumentul cu soluție iodată și se pregătește regiunea cu cîmpuri sterile, după care se efectuează anestezie locală cu Xilină 1%.

Se introduce acul cu stilet în arteră (fig. 9.5), se extrage încet stiletul și se introduce în locul lui cateterul, urmînd a se retrage și acul, în final. Se racordează cateterul la tuburile de conexiune, se fixează cateterul la nivelul zonei de inserție, se caută o poziție cît mai comodă pentru mîna așezată și se acoperă zona canulată cu un pansament steril.

Cateterizarea arterei femurale

Este necesar, pentru început, să se repereze cu precizie locul arterei femurale în regiunea inghinală (152). Locul optim de puncție este situat la 2 cm sub ligamentul inghinal sau plica inghinală (fig. 9.6).

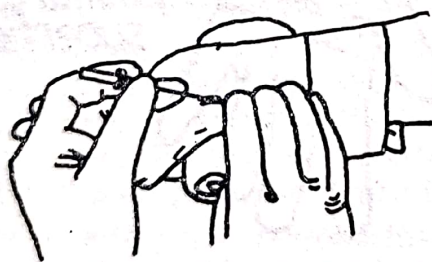


Figura 9.5. Prezentare schematică a puncției arterei radiale.

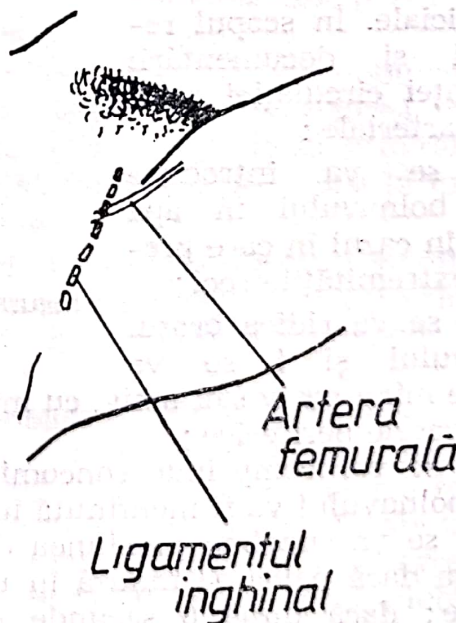


Figura 9.6. Topografia arterei femurale în zona inghino-crurală.

Instrumentarul necesar este asemănător celui descris pentru cateterizarea radialei, adaptat, firește, la dimensiunile mai mari ale arterei femurale.

Tehnica plasării canulei în arteră. Se reperează la început artera femurală și se alege locul optim de puncție. Se badijonează regiunea inghinală cu soluție iodată și se pregătește câmpul steril în mod corespunzător. Se palpează cu degetul pulsațiile arterei femurale și se infiltrează zona cu Xilină 1%. Se punționează artera după tehnica Seldinger, utilizând introducerea mandrenului metalic cu ac, după care se scoate acul și se introduce pe mandren cateterul în lumenul arterial. Odată plasat cateterul, se retrage mandrenul și se fac conexiunile prin tuburi intermediare. Se fixează prin sutură cateterul la tegument și se aplică straturi de comprese sterile.

Cateterizarea arterei axilare

Artera axilară are dimensiuni apreciabile, aproape de cele ale femuralei, fiind delimitată de artera subclavie de către prima coastă, de unde traiectul său parcurge axila. Prezintă conexiuni colaterale numeroase cu alte ramuri din artera subclaviculară, motiv pentru care obstrucția acestei artere prin tromboză nu produce ischemie în zonele distale ale membrului superior.

Instrumentarul necesar. Se utilizează instrumentarul adecvat tehnicii Seldinger, de dimensiuni corespunzătoare arterei. Se badijonează regiunea axilară, se pregătesc câmpurile sterile și se utilizează Xilina 1% pentru anestezie locală.

Tehnica practică constă în reperarea arterei prin imobilizarea membrului superior în rotație externă și hiperabducție, după pregătirea în prealabil a axilei, cu îndepărtarea pilozității și badijonare cu soluție iodată. Se punționează într-o zonă cât mai apropiată de vârful axilei, decât obicei după tehnica Seldinger.

Complicațiile puncțiilor arteriale

Tromboza arterială cu ischemie consecutivă constituie o complicație care apare mai ales la bolnavii cu ateroscleroză severă, diabet zaharat, boală Raynaud, hipotermici, cu boli vasculare autoimune. Procesul trombotic este favorizat de comprimarea exagerată cu scopul opririi hemoragiei, după extragerea cateterului arterial; acesta, de regulă, este perfuzat continuu cu soluție de glucoză 5% conținând 10 000 U heparină la litru, pentru menținerea permeabilității întregului sistem.

Deschizând și închizând, în secvență rapidă, robinetul de legătură dintre cateter și sistemele de înregistrare, în cazul unei permeabilități optime și în absența formării de trombi sau a bulelor de aer în lumenul tubular, se înscrie o undă rapidă la nivelul curbei de presiune arterială, care constituie un test util, ce trebuie folosit din când în când în cursul monitorizării hemodinamice.

Emboliile sînt mai frecvente dacă nu se asigură perfuzia continuă a soluțiilor fiziologice la nivelul sistemului   i se execută doar injectarea intermitentă, manuală, cu ajutorul seringii.

Emboliile rezultă mai ales prin deta  area trombilor ce se formează    jurul v  rfului cateterului sau sînt produse de particulele de aer vehiculate din neaten  ie    interiorul sistemului.

Hemoragiile constituie complicații reale, mai ales la nivelul sistemului, deoarece deta  area cateterului sau a pieselor de legătură se   nso  te de scurgeri masive    rapide de s  nge arterial.

Hemoragiile la locul de puncție sînt semnificative, mai ales    cazul unor coagulopatii severe, iar hipertensiunea arterială constituie un risc crescut de complicație hemoragică.   n mod obișnuit, după scoaterea cateterului se formează hematoame.

Infec  iile sînt complicații ce trebuie luate în mod serios în considerare după plasarea cateterului în lumenul arterial, iar riscul este cu at  t mai mare cu c  t durata menținerii cateterului este mai lungă. Pentru evitarea acestor complicații este necesar să se aplice măsuri riguroase de asepsie    antisepsie, cateterul să fie plasat mai ales prin puncție    nu prin descoperire vasculară ; toaleta locală este necesară la interval de cel mult 48 de ore. Dacă este posibil, cateterul nu va fi menținut mai mult de 72 de ore.

Complicațiile neurologice apar mai ales în cazul utilizării căii de acces de la nivelul arterei axilare. Punc  ia acestei artere poate leza plexul brahial, aflat în imediata apropiere.

Fistula arterio-venoasă apare aproape exclusiv între artera   i vena femurală, mai ales c  nd instrumentarul utilizat este supradimensionat.

Metodologia determinării directe a presiunii arteriale

1. Pentru recoltarea adecvată   i cu acuratețe a presiunilor intraarteriale este necesar să se ia toate măsurile în vederea asigurării unei func  ionalit  i optime a întregului sistem tubular. Pentru eliminarea artefactelor posibile, sistemul trebuie calibrat    echilibrat la 0 după cel puțin 10 minute de la punerea sa în func  iune. Calibrarea sistemului pentru presiunea „0” mecanică se va face prin plasarea transducerului la nivelul atrului drept al bolnavului, care se află situat aproximativ la mijlocul celei mai lungi distan  e dintre stern    planul dorsal al toracelui, sau la nivelul liniei axilare medii. Acest punct va r  m  ne de referin  a pe întreg parcursul determinării   i va putea fi marcat pe tegument cu un dermatograf.

2. Se vor evacua eventualele bule de aer din sistem.

3. Se vor corecta eventualele cuduri sau obliterated pe traiectul tubulaturii. Se va calibra nivelul „0” electric al sistemului comparativ cu un manometru cu mercur sau cu o coloană de apă.

4. Se vor utiliza mai ales tuburi rigide, c  t mai scurte   i fără multe piese de adaptare intermediare.

5. Se va evita regurgitarea s  ngelui în tubulatură.

6. Se va evita apariția cheagurilor.
7. Se va corecta și recalibra sistemul la „0” mecanic și electric din când în când, mai ales când trebuie schimbată poziția bolnavului.
8. Se vor evita corecțiile de amplitudine a înregistrării, cu excepția celor efectuate la calibrare.

Măsurile de protecție împotriva infecției prin transducer

Deoarece transducerul poate constitui o sursă de infecție permanentă, este necesar :

- 1) să fie sterilizat corespunzător prin gaz ;
- 2) să fie menținut în condiții aseptice, mai ales în cursul calibrării și utilizării ;
- 3) să se utilizeze cât mai puține tuburi și piese intermediare, care să fie menținute în permanență în condiții aseptice ;
- 4) să se efectueze recoltări pe tubulatură numai la nivelul robinetelor și în condiții sterile ;
- 5) să se mențină tubulatura în condiții de perfuzie continuă, pentru a se evita astfel refluxul arterial ;
- 6) să se schimbe tubulatura și piesele intermediare tot la 48 de ore.

Capitolul X

ELECTROSTIMULAREA CARDIACĂ TEMPORARĂ TRANSVENOASĂ

Electrostimularea cardiacă constituie o metodă terapeutică de mare valoare practică. Ea constă în activarea inimii prin impulsuri electrice produse de către un aparat electronic situat extern sau unul miniatural, construit special, ce poate fi implantat în corpul uman. Impulsurile electrice generate cu o anumită frecvență și transmise cu ajutorul electrozilor introdusi în mod obișnuit pe cale endovenoasă (15, 37) până la nivelul ventriculului drept sînt conduse la miocard, care se depolarizează și produce contracția ventriculară sau sistola mecanică (66, 110, 120).

Electrostimularea cardiacă temporară transvenoasă constă în electrostimularea inimii cu ajutorul unui stimulator cardiac extern în condiții de urgență și se utilizează atunci cînd se apreciază că starea critică este indusă de tulburări de ritm sau de conducere ale inimii, tranzitorii (17, 20, 66, 120, 136, 138, 158). Electrocul de stimulare se plasează de obicei în ventriculul drept sau în atriul drept (15, 37). În cazuri speciale se pot utiliza doi electrozi, unul plasat în atriu și altul în ventriculul drept, cu posibilitatea stimulării în secvență fiziologică, mai întii a atriului și apoi a ventriculului, fapt ce duce la creșterea randamentului hemodinamic.

Electrostimularea atriului contribuie la creșterea volumului sistolic al ventriculului, în timp ce electrostimularea ventriculului poate reduce debitul sistolic ventricular dacă acțiunea atrială este disociată sau dacă se produce activarea atrială retrogradă. Cu toate acestea, electrostimularea ventriculară este folosită cel mai des în practică, deoarece electrostimularea secvențială este dificil de realizat tehnic, mai ales în condiții de urgență. Pe de altă parte, electrostimularea atrială nu asigură o stabilitate satisfăcătoare a electrocului, iar deprimarea conducerii AV, frecvent întîlnită la bolnavii critici corinariani, limitează utilizarea acestui tip de electrostimulare pentru controlul ritmurilor lente. În schimb, electrostimularea atrială este aproape în exclusivitate rezervată suprimării prin *overdrive* (electrostimulare cu frecvență foarte crescută) a tahiaritmiilor supraventriculare, care deseori sînt oprite dacă se preia prin electrostimulare activitatea cardiacă la o frecvență superioară tahiaritmiei. La oprirea bruscă a electro-

stimulării se instalează ritmul sinus. Electrostimularea ventriculară poate fi, de asemenea, utilizată pentru suprimarea prin *overdrive* a tahiaritmilor ventriculare.

Instrumentar necesar pentru electrostimularea temporară

Metoda se aplică utilizând un stimulator cardiac extern care generează impulsuri și un electrod de stimulare special.

Stimulatorul cardiac dispune de un sistem pentru reglarea amplitudinii impulsului (în miliamperi — mA) care permite creșterea amplitudinii stimulului electric peste pragul de stimulare, astfel încât acesta să poată prelua activitatea cardiacă. Aparatul funcționează prin mecanism de activare la cerere (*à demand*), care permite declanșarea electrostimulării atunci când frecvența cardiacă scade sub aceea la care a fost programat sau reglat aparatul. Electrostimularea este automat inhibată în cazul în care activitatea spontană cardiacă depășește frecvența prestabilită a stimulatorului cardiac, sau în cazul apariției unei bătăi spontane care interferează cu ritmul electrostimulat artificial. Inhibiția emiterii impulsului electric conferă protecție deplină față de declanșarea acestuia în zona vulnerabilă a unei bătăi cardiace spontane, cu posibilitatea de a induce fibrilația ventriculară.

Aparatul dispune, de asemenea, de un ac indicator, care precizează pe un ecran, prin mișcare la dreapta sau stînga, tipul activității cardiace, spontană sau electrostimulată. Electrocul de stimulare este de obicei bipolar. Ambii poli ai electrodului endovenos trebuie să atingă suprafața endocardului și pentru corecta lor plasare e necesară uneori ajustarea poziției vârfului.

Electrozii de stimulare unipolari prezintă catodul la vîrf, iar anodul trebuie conectat la distanță de cord. Electrostimularea cu electrod unipolar este mai dificilă tehnic, dar prezintă avantajul unui prag mai redus de stimulare și al unei selecții mai bune a potențialelor pentru funcționare după mecanism *à demand*. Acest tip de stimulare trebuie încercat atunci cînd activitatea cardiacă nu poate fi preluată prin electrostimulare pe electrodul bipolar aparent corespunzător plasat și racordat corect la cei doi poli ai stimulatorului cardiac. În scopul electrostimulării în cazul menționat, electrodul distal va fi conectat la polul catodic al stimulatorului cardiac, iar polul anodic se va conecta cu un cablu suplimentar care se va insera la tegument.

Indicațiile electrostimulării cardiace temporare transvenoase

Electrostimularea cardiacă temporară se instalează de urgență la bolnavii critici coronarieni pentru controlul ritmurilor lente simptomatice, pentru profilaxia tulburărilor grave de conducere care pot apărea în evoluția infarctului miocardic acut, precum și pentru controlul și suprimarea prin *overdrive* a tahiaritmilor supraventriculare și ventriculare (17, 20, 37, 120, 136, 158).

Ritmurile lente simptomatice

Debitul cardiac este rezultatul produsului dintre frecvența cardiacă și volumul sistolic. Dacă frecvența cardiacă scade, în mod compensator debitul sistolic crește pentru a se asigura totuși o perfuzie tisulară satisfăcătoare. Scăderea debitului cardiac atrage după sine creșterea rezistențelor vasculare periferice, această modificare menținând pînă la un anumit punct valorile tensiunii arteriale în limite acceptabile.

Mecanismele compensatorii nu pot fi însă eficiente în cazul unei scăderi critice a frecvenței cordului, cu atît mai mult cu cît, în astfel de cazuri, se adaugă și suferința primară de pompă a inimii. În consecință, se va produce inevitabil scăderea tensiunii arteriale și hipoperfuzia tisulară, mai mult sau mai puțin accentuate, pînă la apariția acceselor sincopale, a ischেমiei miocardului și a stazei pulmonare. În această situație, singura soluție rațională terapeutică este creșterea frecvenței inimii prin electrostimulare cardiacă (ventriculară). Metoda asigură pe de o parte o frecvență cardiacă pe bază optimă, iar pe de altă parte permite administrarea unui tratament antiaritmie în cazul prezenței unor aritmii severe atriale sau ventriculare.

Electrostimularea cardiacă temporară profilactică la bolnavii cu infarct miocardic acut

1) La bolnavii cu infarct miocardic acut inferior pot apărea relativ frecvent tulburări de conducere AV, situate de obicei suprahisian. Dacă blocul AV este de gradul II, tip 1 Mobitz, nu este indicată electrostimularea externă de urgență, deoarece tulburarea de conducere este de obicei tranzitorie și nu se însoțește de scăderea prea marcată a frecvenței cardiace. Cu toate acestea, în prezența semnelor de hipoperfuzie și hipotensiune produse de instalarea unui ritm ventricular lent, electrostimularea cardiacă este justificată. Uneori, în cazul unor asemenea tulburări de conducere AV, la început bine tolerate, poate apărea o scădere marcată și neașteptată a frecvenței cardiace, care impune instalarea electrostimulării cardiace externe în condiții de extremă urgență (fig. 10.1).

În practică sînt dificil de selecționat bolnavii cu tulburări de conducere aparent benigne care pot prezenta totuși, în evoluție, o accentuare a blocului AV, însoțită de complicații majore.

Bolnavii care dezvoltă însă bloc atrioventricular de gradul II, tip 2 Mobitz necesită electrostimulare temporară, chiar dacă frecvența ventriculară este acceptabilă și tulburarea de conducere nu se însoțește de simptome. Aproape constant aceste cazuri prezintă ulterior o evoluție cu accentuare a gradului de bloc în mod brusc, cu scăderea frecvenței ventriculare și eventuale accese sincopale.

2) În infarctul miocardic acut anterior, blocul AV de gradul II, indiferent dacă este de tip 1 sau 2 Mobitz, necesită electrostimulare temporară ori măcar plasarea electrodului endocavitar (electrod „sentinelă”); bolnavii prezintă în mod obișnuit o deprimare bruscă a conducerii, fără semne

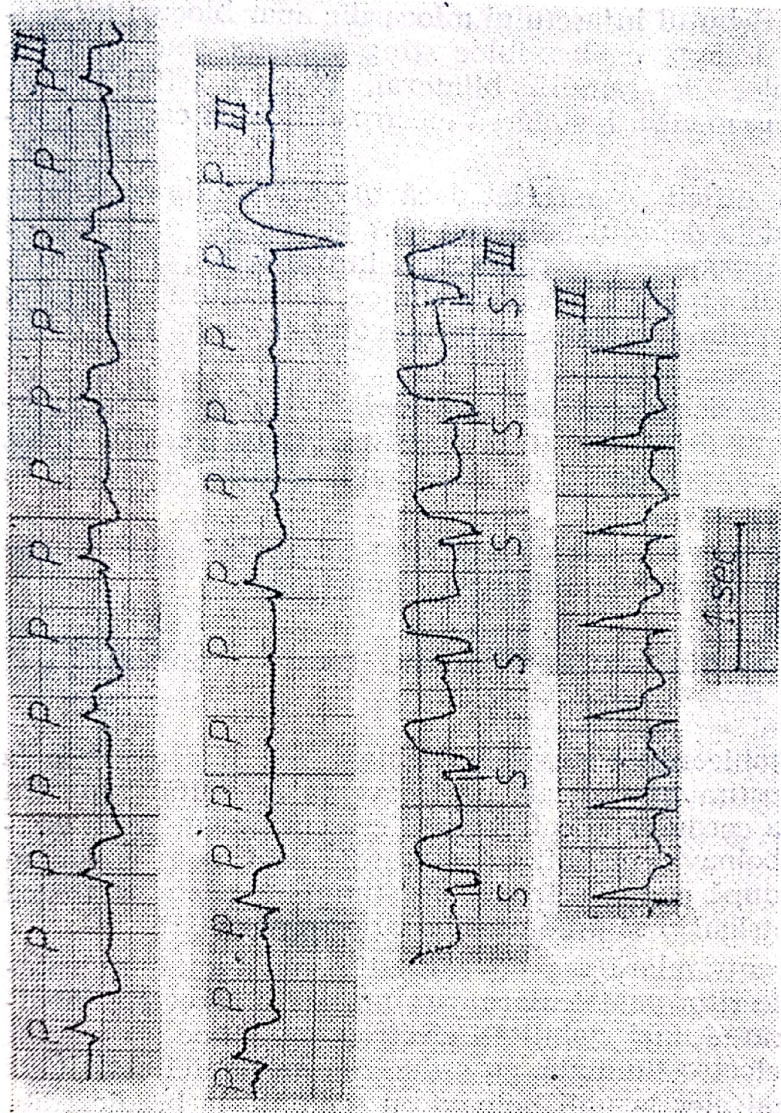


Figura 10.1. Bloc total AV în infarctul miocardic acut inferior (a, b); electrostimulat extern (c). După 48 de ore re- apare ritmul sinusal (d).

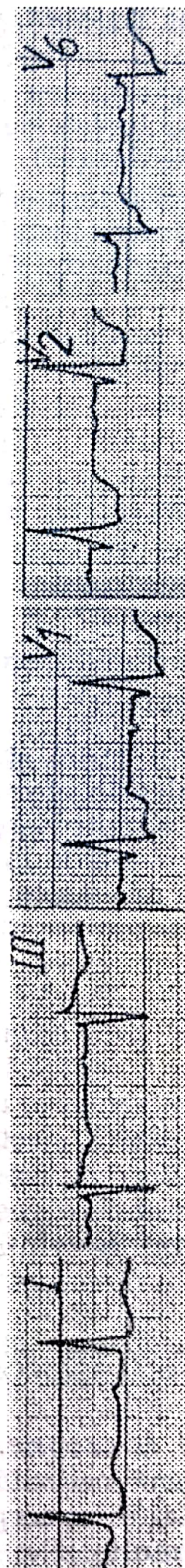


Figura 10.2. Bloc trifascicular la un bolnav cu infarct miocardic acut (a). Riscul blocului total AV complet impune electrostimularea cardiacă (b).

premonitorii. Dacă după debutul infarctului miocardic apar blocuri bifasciculare (bloc de ramură dreaptă cu hemibloc stîng anterior sau hemibloc stîng posterior), sau bloc de ramură bilateral, blocuri trifasciculare (fig. 10.2), se indică, de asemenea, instalarea electrostimulării cardiace externe profilactice (85).

În practică însă este dificil de apreciat dacă tulburările de conducere de acest tip s-au instalat la debutul bolii sau sînt preexistente. Blocurile de ramură complexe sînt urmate, uneori cu totul imprevizibil, de bloc total AV, în timp ce în cazul apariției blocurilor unice, de ramură stîngă sau dreaptă, nu există o accepțiune unanimă asupra evoluției lor în mod firesc spre bloc total AV.

Instalarea unui electrod endocavitar „sentinelă” rămîne să fie apreciată ca oportună în funcție de caracterul progresiv, în fiecare caz în parte, al tulburării de conducere, precum și de experiența medicului curant în activitatea de terapie intensivă.

În orice caz, bolnavii menționați alcătuiesc o categorie aparte și necesită o urmărire cu totul specială în unitatea coronariană.

Electrostimularea atrială sau ventriculară pentru controlul tahiaritmiilor

Flutterul atrial și tahicardiile supraventriculare pot fi convertite la ritm sinusal prin electrostimulare atrială cu frecvență crescută (120). Cu toate acestea, antrenarea cordului la o frecvență crescută poate avea consecințe nefavorabile la bolnavul cu infarct miocardic acut, prin creșterea consumului de oxigen, după cum electrodul de stimulare poate să treacă în mod accidental în ventricul și să producă fibrilație ventriculară.

Electrostimularea ventriculară s-a dovedit utilă nu numai în tratamentul unor tulburări de ritm ventriculare care nu pot fi corectate medicamentos, ci și în asigurarea unei stabilități electrice mai bune a cordului la o frecvență cardiacă electrostimulată, cu reducerea incidenței activității ectopice ventriculare, mai ales la unii bolnavi cu tendință la bradicardie. În cazul utilizării electrostimulării ventriculare pentru oprirea tahicardiilor ventriculare nu este necesar, de cele mai multe ori, să se crească frecvența de stimulare peste frecvența spontană a tahicardiei; întreruperea mecanismului de reintrare implicat probabil în întreținerea tahicardiei se obține și la o frecvență de electrostimulare mai redusă.

TEHNICA ELECTROSTIMULĂRII CARDIACE TEMPORARE TRANSVENOASE

Măsuri de asepsie. Plasarea electrodului și electrostimularea transvenoasă externă necesită măsuri riguroase de asepsie, deoarece electrodul endovenos este un corp străin care pătrunde în cavitățile inimii, unde rămîne mai multe zile. Pentru reducerea riscului infecției, zona de tegu-

ment de la nivelul inserției electrodului trebuie badijonată cu soluție iodată și, dacă este cazul, îndepărtată pilozitatea.

Personalul care aplică tehnica trebuie să respecte întreaga procedură de asepsie impusă de orice intervenție chirurgicală. Cîmpuri sterile vor fi așezate pe o arie largă în jurul punctului de inserție. După plasarea electrodului în poziție optimă, zona de inserție va fi acoperită cu un pansament steril, urmînd a fi în continuare urmărită, în condiții de sterilitate, tot la 2 zile, pentru decelarea eventualelor complicații infecțioase sau flebitice.

În situații de urgență, electrodul trebuie să fie imediat la dispoziție, cu tot echipamentul necesar resuscitării (medicație adecvată, defibrilator electric, trusă de intubație) și posibilități de monitorizare electrocardiografică la patul bolnavului.

Plasarea electrodului. Electrodul de stimulare poate fi plasat transvenos, fie sub control fluoroscopic la amplificatorul de imagine, fie numai prin urmărirea electrocardiogramei endocavitare (135, 154, 169, 174).

Este preferabil ca în absența posibilităților de urmărire fluoroscopică a electrodului, plasarea acestuia să se efectueze în condițiile urmăririi continue, pe monitor, a electrocardiogramei intracavitare. Metoda este, de fapt, suficient de comodă și trebuie folosită frecvent în practică, deoarece foarte mulți bolnavi prezintă încă de la internare ritmuri lente grave, care necesită un control adecvat și rapid (174).

În acest scop se va conecta polul distal al electrodului la o piesă intermediară sau chiar direct la borna unei derivații precordiale; întreg echipamentul va fi conectat la un sistem de împămîntare corespunzător. Se va urmări în mod continuu electrocardiograma în timpul avansării endovenoase a electrodului. Dacă vîrfurile electrodului se va afla în atriul drept, se vor putea înregistra complexe atriale negative adînci și un complex ventricular mic și negativ. În porțiunea medie a atriului, complexe atriale devin bifazice, iar în porțiunea inferioară ele se pozitivează, complexe ventriculare rămînînd negative.

Plasarea cateterului în ventricul este atestată de creșterea semnificativă în amplitudine a complexelor ventriculare, creștere bruscă, cu complexe negative ventriculare și complexe atriale mici și pozitive. În momentul în care electrodul vine în contact cu suprafața endocardului ventricular drept apare o supradenivelare accentuată a segmentului ST, cu aspect monofazic, aspect care indică o poziție optimă pentru stimulare. În cazul urgențelor extreme, cînd bolnavul se internează cu asistolie sau bloc total AV cu activitate ventriculară extrem de lentă, este necesar ca electrodul să fie introdus rapid pe cale transvenoasă percutantă sau chiar transtoracic. În asemenea cazuri, poziția optimă a electrodului va fi atestată chiar de posibilitatea activării miocardului ventricular de către stimulatorul cardiac. Electrodul va fi introdus racordat la stimulatorul cardiac pus în funcțiune și reglat la o frecvență mai mare decît cea spontană a bolnavului, iar amplitudinea stimulului electric va fi maximă. Electrodul

astfel pregătit va fi avansat expeditiv și cu îndeminare, iar în momentul cînd acesta atinge endocardul ventricular va declanșa activitatea cardiacă electrostimulată (174).

Determinarea pragului de stimulare trebuie efectuată pentru fiecare caz în parte. În mod obișnuit, la început se încearcă preluarea activității cardiace prin electrostimulare cu o frecvență normală și întotdeauna cu o amplitudine mare a stimulului (10—20 mA). Amplitudinea stimulului va fi redusă în mod progresiv, pînă se obține amplitudinea cea mai mică care stimulează miocardul ventricular. Această valoare a amplitudinii stimulului electric este cunoscută sub termenul de „prag de stimulare”. Un prag de stimulare mai mic de 1 mA indică o poziție corespunzătoare și un contact optim la peretele miocardic al electrodului de stimulare, fapt ce poate fi atestat și prin control fluoroscopic, la amplificatorul de imagine. Dacă pragul de stimulare este mai mare, se poate încerca re poziționarea într-o zonă cu prag mai scăzut.

În cazul unui prag de stimulare redus se va menține electrostimularea la o amplitudine a stimulului de 2—3 ori mai mare decît cea a pragului. Pentru a avea certitudinea stabilității electrodului în ventricul este necesar ca bolnavul să efectueze cîteva mișcări de inspir și expir adînci, cîteva mișcări ale trunchiului, care reproduc situații în care ar putea dispărea eficiența electrostimulării prin deplasarea electrodului. În mod obligatoriu, mecanismul de stimulare va fi *à demand*, pentru a se evita competiția cu ritmurile spontane, fapt ce poate antrena aritmii grave, chiar fibrilația ventriculară.

Radiografia toracică. După instalarea electrostimulării temporare se va efectua cît mai curînd posibil o radiografie toracică anteroposterioară, precum și în poziții laterale, pentru a se verifica plasarea corespunzătoare a electrodului și pentru a se exclude prezența unui pneumotorax.

În pozițiile laterale, cateterul trebuie să prezinte vîrfurile orientate anterior. Orientarea posterioară a acestuia sugerează plasarea în sinusul coronar.

Căile de acces pentru plasarea electrodului sînt reprezentate de venele: jugulară internă, subclaviculară, femurală, care vor fi puncționate, iar electrodul va fi trecut prin lumenul acului de puncție. În caz de necesitate, plasarea poate fi efectuată și prin descoperirea venelor brațului. Inserția electrodului pe venele brațului nu asigură suficientă stabilitate, deseori acesta se deplasează cu mișcările membrului. Fenomenul amintit se însoțește de ineficiența stimulării sau perforarea miocardului de către electrod. De asemenea, plasarea electrodului pe această cale se însoțește des de complicații septice și flebită. Plasarea cateterului transcutanat prin puncție, cu ajutorul canulelor speciale la nivelul jugularei interne sau venelor subclavii, conferă cea mai mare siguranță pentru stabilitatea electrodului; în plus, aceste căi pot fi prompt abordate în cursul stărilor critice. Venele jugulare interne și subclavii sînt mai accesibile pentru puncție, iar poziția electrodului permite mobilizarea cu ușurință a bolnavului și folosirea integrală a membrilor. Totuși, puncția ve-

nei jugulare interne și a subclaviei prezintă riscul pneumotoraxului, a lezării arterelor carotide și subclavii, precum și a ramurilor plexului brahial. În figura 10.3 se prezintă schematic anatomia topografică a venei subclaviculare drepte, a puncției acesteia și a instalării electrostimulării cardiace temporare transvenoase.

Electrodul mai poate fi plasat pe calea venei femurale. Se preferă electrozi mai rigizi, dat fiind traiectul mai lung endovenos, care favorizează cudarea și face dificilă avansarea electrodului către ventriculul

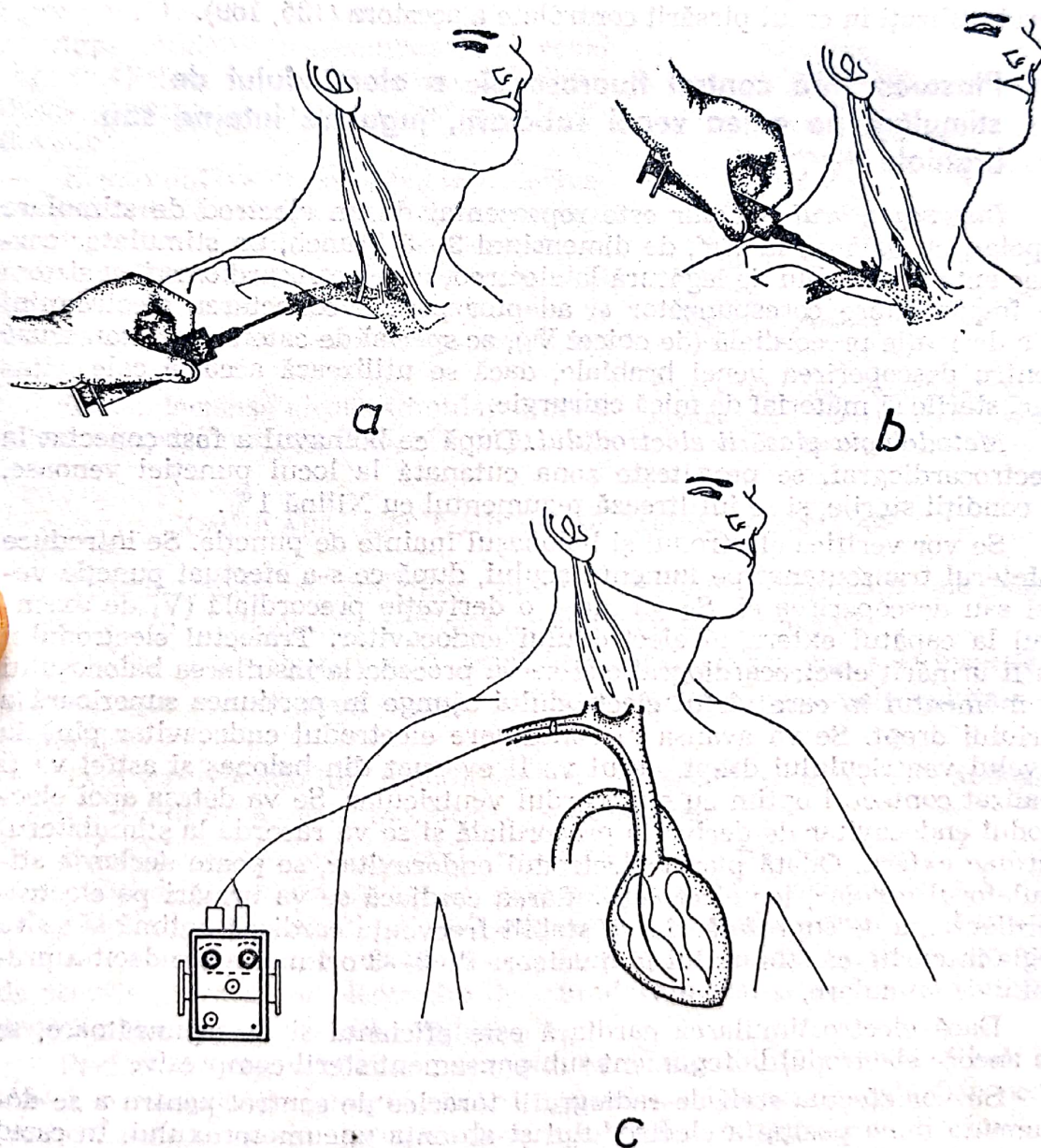


Figura 10.3. Reprezentare schematică a puncționării venei subclavii, supraclavicular (a) sau subclavicular (b) și a instalării electrostimulării externe.

drept. Calea venei femurale prezintă unele dezavantaje, ca : stabilitatea redusă a electrodului cu deplasarea din ventricul și complicațiile trombotice, frecvent întâlnite.

Electrozii de stimulare sînt de două tipuri : electrozi speciali cu balonaș la vîrf și electrozi obișnuiți. Electrozi cu balonaș (de dimensiuni standardizate de 3 sau 5 Franch) sînt utili mai ales dacă este necesară instalarea de urgență a electrostimulării, fără control fluoroscopic, în timp ce electrozii obișnuiți (de dimensiuni standard de 4 sau 7 Franch) sînt în general utilizați în cazul plasării controlate a acestora (135, 169).

Plasarea fără control fluoroscopic a electrodului de stimulare pe calea venei subclavii, jugulare interne sau brahiale

Instrumentarul necesar este reprezentat de un electrod de stimulare bipolar, cu balonaș la vîrf, de dimensiuni 3—5 Franch, un stimulator cardiac extern cu cablu de legătură la electrod, un electrocardiograf cu sistem de împămîntare corespunzător și adaptor pentru conectarea electrodului la o derivație precordială (de obicei V_1), ac special de cateterizare sau trusă pentru descoperirea venei brahiale, dacă se utilizează această cale, cîmpuri sterile și material de mică chirurgie.

Metodologia plasării electrodului. După ce bolnavul a fost conectat la electrocardiograf, se pregătește zona cutanată la locul puncției venoase, în condiții sterile, și se infiltrează tegumentul cu Xilină 1 %.

Se vor verifica electrodul și balonașul înainte de puncție. Se introduce cateterul transcutanat pe lumenul acului, după ce s-a efectuat puncția venei sau descoperirea ei. Se va atașa o derivație precordială (V_1 de exemplu) la capătul extern al electrodului endocavitar. Traiektul electrodului va fi urmărit electrocardiografic și se va proceda la insuflarea balonașului în momentul în care vîrfurile electrodului ajunge în porțiunea superioară a atriului drept. Se va avansa în continuare electrodul endocavitar pînă la nivelul ventriculului drept, aerul va fi evacuat din balonaș și astfel va fi realizat contactul optim cu endocardul ventricular. Se va detașa apoi electrodul endocavitar de derivația precordială și se va racorda la stimulatorul cardiac extern. Odată plasat electrodul endocavitar, se poate declanșa stimulatorul cardiac, iar electrostimularea cardiacă se va urmări pe electrocardiograma de suprafață. Se va stabili frecvența cardiacă optimă și se va regla intensitatea stimulului la o valoare de 2—3 ori mai mare decît a pragului de stimulare.

Dacă electrostimularea cardiacă este eficientă și corespunzătoare, se va ancora electrodul la tegument sub pansament steril compresiv.

Se vor efectua serii de radiografii toracice de control pentru a se documenta buna poziție a electrodului și absența pneumotoraxului. În cazul plasării electrodului pe venele brațului, este necesară imobilizarea în poziție comodă a membrului superior.

Plasarea fără control fluoroscopic a electrodului pe calea venei femurale

Instrumentarul necesar, este identic cu cel prezentat mai înainte.

Metodologia plasării electrodului pe vena femurală constă în pregătirea zonei de puncție la nivelul plicii inghinale, în condiții sterile, și infiltrarea tegumentului cu Xilină 1%, după ce, în prealabil, bolnavul a fost conectat la electrocardiograf. Se introduce electrodul bipolar cu balonaș la vîrf pe ac după puncția transcutanată a venei (fig. 10.4) și se va insufla cu aer balonașul după parcurgerea unui traiect scurt endovenos.

Electrodul va fi conectat la o derivație precordială pentru urmărirea electrocardiografică a traiectului endocavitar al acestuia. Plasarea corectă a electrodului și contactul lui cu endocardul ventricular se va realiza după ce s-a evacuat aerul din balonaș.

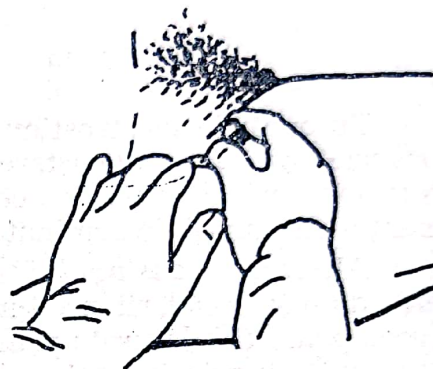


Figura 10.4. Reprezentarea schematică a puncționării venei femurale.

Se va declanșa electrostimularea după tehnica expusă mai sus (135, 169, 174).

COMPLICAȚIILE ELECTROSTIMULĂRII CARDIACE TEMPORARE

Tromboflebita și emboliile pulmonare sînt complicații ale electrostimulării cardiace care necesită o atenție cu totul specială.

Flebita și tromboza pot să apară la nivelul oricărei vene de inserție a electrodului, dar se pare că apar cel mai frecvent pe venele cubitale și femurale.

Deși rare, emboliile pulmonare pot să apară și în cursul aplicării electrostimulării cardiace temporare transvenoase.

Infecțiile locale sau generale se dezvoltă cu atît mai frecvent cu cît electrodul de stimulare endovenos este menținut timp mai îndelungat. Atît infecțiile la locul puncției, cît și bacteriemia sînt mai frecvente la bolnavii la care electrostimularea cardiacă s-a efectuat în condiții de mare urgență, de asepsie precară, iar electrodul de stimulare a fost prea frecvent mișcat pentru plasarea sa în poziție optimă.

Perforarea ventriculului drept este rară, dar totuși posibilă, fiind, de obicei, o complicație benignă. Este sugerată de apariția frecăturilor pericardice, precum și de stimulare diafragmatică a mușchilor abdominali și intercostali. Pot apărea, de asemenea, modificări de ax ale stimulului electric sau ale complexului ventricular, diferite de aspectul obișnuit de bloc

de ramură stângă. Este necesar ca în aceste cazuri să se retragă cateterul în interiorul ventriculului drept și să se asigure o electrostimulare în condiții normale. Perforarea ventriculului drept este produsă mai ales de electrozii prea rigizi, plasați pe venele brațului sau pe venele femurale.

Stimularea diafragmului nu constituie un semn patognomonic pentru perforarea ventriculului drept. Apare nu rareori în cursul electrostimulării temporare și dispare după re poziționarea electrodului sau reducerea amplitudinii stimulului electric.

TULBURĂRILE ELECTROSTIMULĂRII CARDIACE

Tulburările electrostimulării cardiace pot să apară datorită alterării proprietății de recunoaștere a activității spontane cardiace (*sensing*), a recunoașterii aberante a acesteia (*oversensing*), precum și datorită ineficienței stimulării determinată de alți factori (17, 37, 120, 137).

Alterarea *sensingului* suprimă mecanismul *à demand* și apare mai ales datorită scăderii prea mari a amplitudinii complexului QRS. Tulburarea poate fi înlăturată prin stimulare unipolară, prin re poziționarea electrodului sau prin înlocuirea bateriei stimulatorului.

Sensingul aberant nu este o tulburare propriu-zisă a mecanismului *à demand*, ci constă în recunoașterea unor semnale false, altele decât cele produse de complexe QRS spontane. Semnalele aberante pot fi emise de secuse musculare, unde P sau T prea ample sau orice alte artefacte ale circuitelor sistemului. Fractura de electrod, precum și unele semnale exterioare care iau naștere prin manipularea cablurilor, de la surse electrice sau câmpuri electromagnetice, pot produce de asemenea *sensing* aberant.

Insuficiența stimulării prin absența stimulilor electrici poate fi determinată de fractura electrodului, defectarea aparatului sau de epuizarea bateriei.

Ineficiența stimulării cu persistența stimulilor electrici sugerează deplasarea electrodului, creșterea pragului de stimulare, descărcarea parțială a bateriilor sau lezarea electrodului, cu scurgerea de curent la distanță și reducerea intensității de stimulare la locul contactului cu miocardul ventricular. Se semnalează deseori creșteri ale pragului de stimulare chiar după plasarea inițială bună a electrodului, datorită degradării zonei endocardice la locul de contact cu electrodul, însoțită de creșterea rezistenței la influx electric.

Tulburările de ritm produse de electrostimulare cardiacă

Tulburări de ritm diverse pot surveni atât în cursul plasării electrodului cât și ulterior, în cursul electrostimulării. Iritarea mecanică la nivelul endocardului sau activarea de tip parasistolic pot declanșa aritmii severe, pînă la fibrilație ventriculară, mai ales în condițiile ischemiei, acidozei

metabolice, hipoxiei, activității simpatice crescute și, uneori, supradozajului digitalic sau hipopotasemiei (17, 37, 120).

Zgomote cardiace induse de electrostimularea cardiacă se pot adăuga componentelor auscultatorii spontane. Electrostimularea cardiacă poate produce clic presistolice prin stimularea diafragmatică sau costală, clic sistolic sau sufluri sistolice prin mișcarea cateterului în cavitățile drepte și prin regurgitarea tricuspidiană determinată de cateter, precum și frecături percepute la contactul acestuia cu endocardul sau prin perforarea miocardului ventricular.

Mai pot apărea zgomote de tip vibrator datorate flectării cateterului și atingerii în mișcare a structurilor înconjurătoare (17, 37).

Anomalii ale segmentului terminal pe electrocardiogramă după oprirea electrostimulării cardiace temporare

O modificare particulară electrocardiografică explicată și interpretată în mod diferit (17, 137) este apariția subdenivelărilor segmentului ST și a unei T negative după oprirea electrostimulării și reluarea ritmului spontan (fig. 10.5).

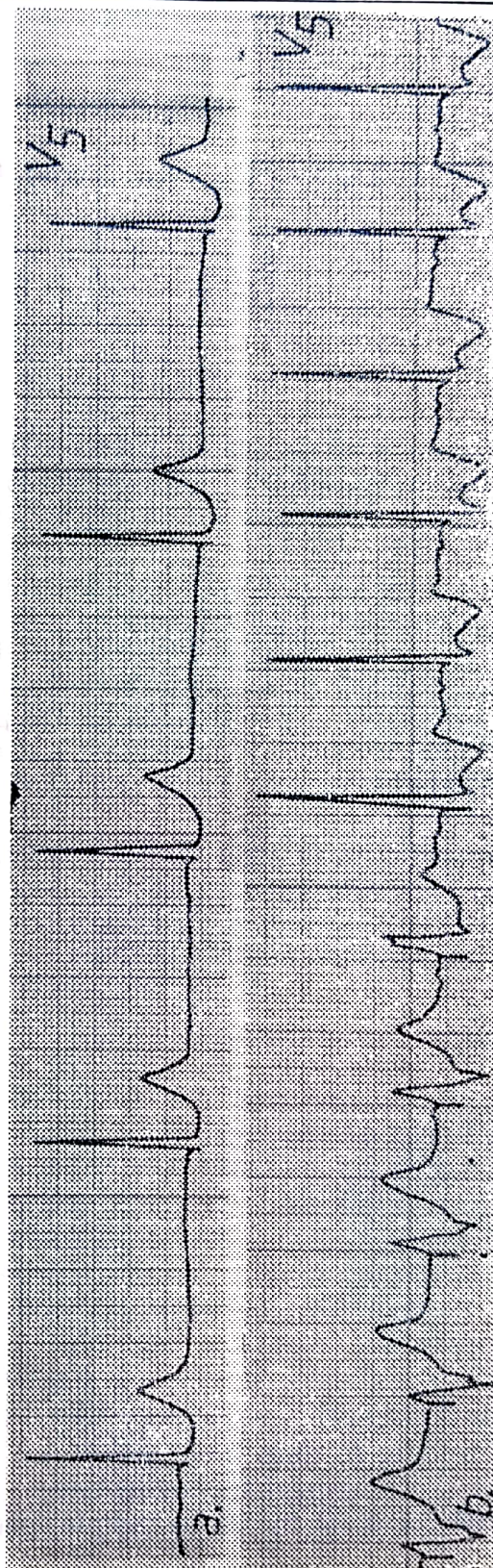


Figura 10.5. Ritm jonțional lent fără modificări semnificative ale segmentului terminal (a). După întreruperea electrostimulării cardiace apar subdenivelări majore ale segmentului ST (b).

Capitolul XI

CONTRAPULSAȚIA PRIN BALON INTRAAORTIC

Metoda contrapulsăției intraaortice constă în reducerea împovărării ventriculare cu ajutorul unui dispozitiv mecanic care se introduce în aorta toracică, distal de emergența arterei subclaviculare stîngi (17, 137, 159, 167, 181, 200).

Instrumentarul necesar constă dintr-un cateter cu balonaș la vîrf care poate fi insuflat cu 30—40 cm³ de gaz, un tub conector la aparatul de insuflat și decomprimat automat balonul, utilizînd heliul sau bioxidul de carbon, o canulă pentru introducerea în artera radială a unui senzor care poate înregistra ritmic diferențele de presiune intracavitate și, în funcție de acestea, declanșează insuflarea sau decomprimarea balonului. Sistemul de contrapulsăție prin balon intraaortic este prezentat schematic în figura 11.1.

Aparatul înregistrează, controlează și execută mecanic activitatea de pompă, care este sincronizată cu electrocardiograma și curba de presiune intraarterială, cu scopul declanșării ciclice a procesului de insuflare și decomprimare în momentul oportun.

Considerații fiziopatologice

Creșterea presiunilor diastolice constituie o modificare fiziopatologică de bază produsă prin insuflarea balonului în timpul diastolei. Această modificare produce ameliorarea circulației coronariene, precum și a aportului de oxigen la miocard. Creșterea presiunii diastolice se realizează prin insuflarea balonului, imediat după închiderea valvelor aortice, fenomen reperat la nivelul undeii dicrote a curbei de presiune intraarterială. Reducerea postsarcinii constituie al doilea obiectiv ce se realizează prin decomprimarea rapidă a balonului în timpul sistolei, și se însoțește de scăderea presiunilor sistolice și ameliorarea debitului bătaie, ca urmare a facilitării umplerii ventriculare (159, 200).

Corelația în timp între activitatea cardiacă și procesul mecanic de insuflare și decomprimare se stabilește ținîndu-se cont de faptul că unda pulsatilă recoltată în artera radială, precum și transmiterea presiunii pen-

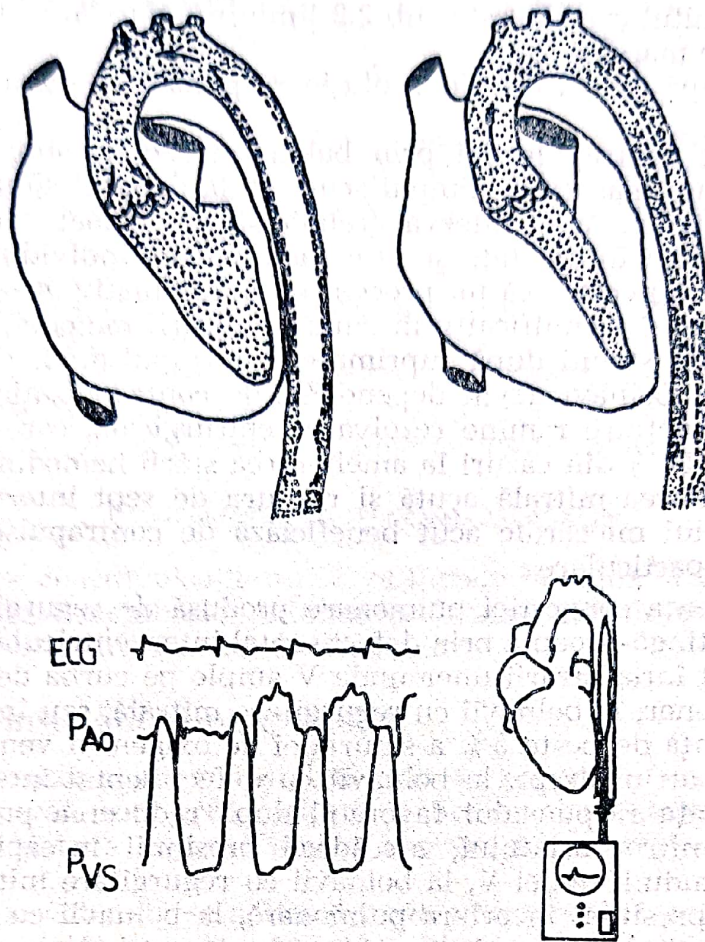


Figura 11.1. SUS — Reprezentarea schematică a plasării balonului de contrapulsatie în artera aortă. JOS — Curbele de presiune în artera aortă (P_{Ao}) și în ventriculul stîng (P_{Vs}), înainte (primul ciclu) și după declanșarea contrapulsatiei, cu ameliorarea hemodinamică consecutivă (următoarele 3 cicluri).

tru insuflarea balonului se produc cu o întîrziere de aproximativ 50 de milisecunde. Din acest motiv, procesul mecanic de insuflare și decompresie trebuie declanșat cu 50 de milisecunde înaintea sistolei și diastolei.

INDICAȚIILE CONTRAPULSAȚIEI PRIN BALON INTRAAORTIC

- A. Infarctul miocardic acut, complicat cu șoc, în următoarele condiții :
- a) dacă debutul simptomelor nu s-a produs cu mai mult de 6 ore în urmă ;
 - b) dacă este sigur că starea critică a bolnavului nu este produsă de hipovolemie, iar presiunea în capilarul pulmonar este peste 18 mm Hg ;

c) dacă debitul cardiac este sub $2,2 \text{ l/min/m}^2$, dar fără să se însoțească de hipotensiune marcată ; și

d) dacă după câteva ore de evoluție răspunsul la medicație este nesatisfăcător.

Rezultatele contrapulsăției prin balon intraaortic sînt contradictorii și depind în mare măsură de timpul scurs de la debutul simptomelor pînă la aplicarea metodei. Acest interval trebuie să fie cît mai scurt cu putință, dar rezultatele sînt influențate și de caracteristicile individuale ale bolnavilor tratați. Se apreciază că un procent de aproximativ 50—70 % din bolnavi se ameliorează semnificativ în cursul aplicării metodei, iar 15 % dintre aceștia rămîn stabili după suprimarea contrapulsăției. Un procent de 60—85 % dintre bolnavi devin dependenți de contrapulsăție ; singura lor șansă de supraviețuire rămîne rezolvarea chirurgicală, care însă nu contribuie decît în 50 % din cazuri la ameliorarea stării hemodinamice.

B. Regurgitarea mitrală acută și ruptura de sept interventricular în cursul infarctului miocardic acut beneficiază de contrapulsăție în următoarele situații particulare :

a) în prezența congestiei pulmonare produsă de regurgitarea mitrală sau de șuntul stînga-dreapta prin defect septal interventricular ;

b) în cazul înregistrării unor unde V ample pe curba de presiune din capilarul pulmonar, la bolnavii cu regurgitare mitrală, sau în cazul în care există o diferență de peste 5 % a saturației de oxigen în ventriculul drept comparativ cu atriul drept, la bolnavii cu defect septal interventricular ;

c) în absența răspunsului favorabil după reducerea presarcinii prin administrarea nitroprusiatului, a scăderii presiunii în capilarul pulmonar și a amplitudinii undei V, la bolnavii cu regurgitare mitrală și în absența scăderii presiunii în artera pulmonară, la bolnavii cu defect septal, ameliorări ce trebuie să apară după 30—60 minute de la instalarea perfuziei cu nitroprusiat ;

d) la bolnavii cu hipotensiune arterială (tensiune sistolică sub 90 mm Hg), la care se contraindică tratamentul cu nitroprusiat, se va aplica de la început contrapulsăția.

Rezultatele tratamentului în formele severe de regurgitare mitrală și de ruptură de sept interventricular sînt nesatisfăcătoare, chiar dacă se încearcă de la început rezolvarea chirurgicală a cazului (17, 136). Este însă preferabil să se instituie contrapulsăția și să se mențină bolnavii în viață, în condiții cît mai stabile hemodinamice. Intervenția chirurgicală se va efectua, dacă este posibil, după 3—6 săptămîni de la debutul bolii, cînd mortalitatea postoperatorie este mult mai redusă, 5—10 % comparativ cu mortalitatea foarte crescută, 30—50 %, în cazul intervenției aplicate precoce (în primele 3 săptămîni).

C. Angina instabilă poate constitui o indicație pentru contrapulsăție, dacă tabloul clinic anginos nu se ameliorează la tratamentul medicamentos administrat corespunzător (75). Indicația este valabilă și la bolnavii cu infarct miocardic acut care prezintă în continuare angină severă, ce nu poate fi controlată medicamentos. Utilizarea în prezent pe scară largă a nitrogli-

cerinei perfuzabile și a blocaților canalelor de calciu, medicamente ce pot fi asociate tratamentului clasic cu betablocați, a redus cu mult indicația contrapulsăției prin balon intraaortic în controlul formelor severe de angină.

Rezultatele contrapulsăției sînt satisfăcătoare, cu reducerea frecvenței episoadelor anginoase sau dispariția completă a acestora. Bolnavii controlați în acest mod necesită însă evaluare cineangiografică. Este bine ca balonul de contrapulsăție să nu fie demontat în timpul explorării cineangiografice, deoarece, de cele mai multe ori, sindromul anginos reapare sau se agravează în urma explorării invazive. Bolnavii cu infarct miocardic acut care continuă să prezinte angină severă se ameliorează foarte mult după aplicarea contrapulsăției, dar, evident, prognosticul lor îndepărtat depinde în primul rînd de extinderea leziunilor coronariene și de gradul deteriorării funcției ventriculare.

CONTRAINDICAȚIILE CONTRAPULSAȚIEI

Balonul de contrapulsăție nu se va instala la bolnavii cu ateroscleroză severă a arterelor membrelor inferioare, cu anevrism de arteră aortă, precum și în prezența tulburărilor de coagulare.

Tehnica instalării contrapulsăției

Contrapulsăția poate fi instalată prin secționarea chirurgicală a arterei și introducerea unui grefon ca piesă intermediară pentru inserția sondei cu balon. Metoda necesită însă o intervenție chirurgicală oarecum laborioasă.

Tehnica percutanată se aplică doar în ultimii ani și poate fi executată de medicul cardiolog sau exploraționist chiar la patul bolnavului, utilizînd procedeul Seldinger și o canulă cu dimensiuni de 12 Franch.

Calea de acces este artera femurală, iar cateterul cu balon este introdus în condiții de sterilitate, utilizîndu-se un mandren care asigură o penetrare optimă în lumenul arterial. Cateterele mai noi permit ajustarea balonului la distanță variabilă, astfel încît să poată fi localizat imediat distal de emergența arterei subclavii. Lumenul cateterului este perfuzat continuu cu heparină, în scopul prevenirii formării trombilor atriali.

Canula intraarterială conținînd cateterul cu balon rămîne în lumenul arterial și este clampată la locul de inserție. Plasarea cateterului se efectuează întotdeauna sub control fluoroscopic.

Scoaterea cateterului cu balon de contrapulsăție se execută comprimînd digital artera și retrăgînd cu blîndețe sonda. Se va executa compresiune locală pentru prevenirea sîngerării și se va urmări permeabilitatea arterei pînă în zonele distale, pentru a surprinde eventualele complicații embolice.

Complicațiile plasării sondei cu balon de contrapulsăție sînt : a) disecția arterei în 4% din cazuri ; b) emboliile periferice în 10 % din cazuri ; c) complicațiile septice ; și d) trombocitopenia.

Capitolul XII

PROGNOSTICUL BOLNAVILOR CU INFARCT MIOCARDIC ACUT

Aprecierea prognosticului în infarctul miocardic acut a preocupat dintotdeauna medicul practician chemat să acorde asistență medicală bolnavilor coronarieni în stare critică.

Mult timp s-a crezut că stabilirea șanselor de supraviețuire, mai precis riscul pierderii acestor bolnavi este practic imposibil de apreciat, fiind supus în mare parte hazardului. Acumularea unei experiențe clinice, precum și studiile comparative care au început să stabilească raporturi între șansele de supraviețuire și starea hemodinamică sau gradul alterărilor funcționale în evoluția infarctului miocardic acut au scos în evidență o corelație foarte strânsă între alterarea funcțională hemodinamică și mortalitatea dată de această boală (64, 84). Killip și Kimball (102), în 1967, au alcătuit o clasificare a bolnavilor cu infarct miocardic acut, stabilind patru grupe principale de pacienți care se internează în unitățile coronariene cu un grad progresiv al alterărilor funcționale evidențiate la examenul clinic curent, cu o mortalitate în creștere progresivă, ilustrate în tabelul 12.1.

Tabelul 12.1

Clasificarea clinică a bolnavilor cu infarct miocardic acut (după Killip și Kimball)

Clasa	Modificări clinice	Proporția de bolnavi internați (%)	Mortalitatea intraspitalicească (%)
I	Absența ralurilor pulmonare, fără galop (S3)	30—40	6—8
II	Raluri <50% din cîmpurile pulmonare sau/și galop (S3)	30—50	25—30
III	Raluri >50% din cîmpurile pulmonare, frecvent edem pulmonar	5—10	40—44
IV	Șoc cardiogen	10	80—90

Încă din acea perioadă s-a subliniat faptul că mortalitatea bolnavilor cu infarct miocardic acut este corelată direct cu severitatea disfuncției ventriculare stîngi evaluată clinic la internarea bolnavilor. Ulterior au fost elaborate criterii (Peel și Norris) pentru evaluarea indicelui prognostic al bolnavilor cu atac acut coronarian (146, 150), incluzîndu-se factori complecși pentru alcătuirea scorurilor, cum ar fi vîrsta, sexul, anamneza, gradul insuficienței ventriculare, aspectul electrocardiografic, aritmiile prezente și gradul cardiomegaliei (vezi tabelul 12.1).

Explorarea complexă însă a funcției de pompă, corelată cu gradul alterării miocardice a evidențiat atît clinic, cît și experimental că există o corelație direct proporțională între cele două variabile, fără a se lua în considerare unele leziuni mecanice, cum ar fi perforația de sept interventricular și regurgitarea mitrală ischemică. S-a stabilit că dacă zona de necroză are o întindere de 20—25 % din miocardul ventricular stîng, apar fenomene de insuficiență ventriculară stîngă, iar dacă o proporție de 40—45 % din ventricul este necrozată, apar fenomene de șoc cardiogen cu evoluție ireversibilă. În concluzie, în prezența unei necroze miocardice care cuprinde procentual între 25—50 % ventriculul stîng apar tulburări funcționale, de la insuficiența ventriculară stîngă discretă pînă la alterarea dramatică a hemodinamicii. În ultimul timp au fost introduși în practică indici hemodinamici de prognostic, utilizînd date furnizate prin cateterismul arterei pulmonare cu sonda cu balon Swan-Ganz. Indicii au fost utilizați pentru analize prognostice independente de alți factori clinici sau paraclinici (161, 188). Un astfel de indice prognostic hemodinamic a fost calculat după formula :

$$\text{Indice prognostic} = \frac{PD \cdot PVO_2}{PCP},$$

în care PD este presiunea diastolică arterială determinată cu sfigmomanometrul, PVO_2 este saturația cu oxigen a sîngelui arterial în artera pulmonară, iar PCP este presiunea în capilarul pulmonar. Acest indice hemodinamic se corelează invers proporțional cu mortalitatea. Astfel, bolnavii care prezintă un indice de ≥ 250 evoluează cu o mortalitate de 2 %, în timp ce bolnavii care au un indice sub 250 evoluează cu o mortalitate de 61 %.

Pentru aprecierea prognosticului este foarte importantă evaluarea funcțională a ventriculului stîng ; din practica uzuală este cunoscută dificultatea măsurării gradului insuficienței cardiace la patul bolnavului utilizînd doar examenul clinic de rutină.

Dispneea exprimă subiectiv creșterea presiunii în capilarul pulmonar, iar starea de oboseală extremă și obnubilare sugerează scăderea debitului cardiac. Din punct de vedere obiectiv, creșterea presiunilor în capilarul pulmonar se traduce prin raluri de stază și prin apariția, radiologic evidențiable, a fenomenului de încărcare vasculară pulmonară. Pe de altă parte, scăderea debitului cardiac este sugerată de scăderea tensiunii arteriale, creșterea frecvenței cardiace, scăderea temperaturii cutanate și a debitului urinar. Aceste modificări pot deseori scăpa atenției clinicianului și nici în-

tr-un caz nu reprezintă parametri cantitativi cerți ai prognosticului și gradului de deteriorare funcțională. Forrester și colaboratorii (64) au alcătuit o clasificare bazată pe criterii mai precise, utilizând evaluarea debitului cardiac și a presiunii în capilarul pulmonar. În funcție de gradul alterării acestor parametrii, ei stabilesc patru grupe de bolnavi. În tabelul 12.2 redăm schematic clasificarea gradului de alterare hemodinamică în funcție de starea clinică și modificarea indexului cardiac și a presiunii în capilarul pulmonar.

Tabelul 12.2

Clasificarea bolnavilor cu infarct miocardic acut după gradul alterărilor funcționale hemodinamice

Grupul	Modificări clinice	Modificări hemodinamice		
		Index cardiac (l/min/m ²)	Presiunea în capilarul pulmonar (mm Hg)	Mortalitatea (%)
I	Fără congestie pulmonară și periferică, fără hipoperfuzie	2,7 ± 0,5	12 ± 7	2,2
II	Congestie pulmonară izolată	2,3 ± 0,4	23 ± 5	10,1
III	Hipoperfuzie periferică izolată	1,9 ± 0,4	12 ± 5	22,4
IV	Congestie pulmonară și hipoperfuzie	1,6 ± 0,6	27 ± 8	55,5

Grupul I este alcătuit din bolnavi care prezintă circulația periferică normală, debitul cardiac și presiunea în capilarul pulmonar de asemenea normale, fapt ce determină absența încărcării vasculare pulmonare, cu prognostic foarte bun și mortalitate redusă, de 2,2%. În contrast cu acest grup, bolnavii din grupul IV prezintă atât încărcare vasculară pulmonară (presiunea în capilarul pulmonar mai mare de 27 mm Hg), cât și hipoperfuzie periferică, cu scăderea indexului cardiac sub 1,8 l pe minut și metru pătrat. Acești bolnavi prezintă o evoluție nefavorabilă, avînd cea mai mare mortalitate (55,5%).

În grupul II au fost incluși bolnavii cu congestie vasculară pulmonară izolată, avînd o mortalitate de 10,1%, iar în grupul III, bolnavii cu hipoperfuzie periferică izolată, cu o mortalitate de 22,4%. Evaluarea complexă clinică și hemodinamică a bolnavilor cu infarct miocardic acut este deseori justificată în practica de rutină, deoarece se cunoaște în prezent că un procent de 25% dintre bolnavii cu index cardiac mai mic de 2,2 l/minut/m², precum și aproximativ 15% dintre cei cu presiune în capilarul pulmonar peste 18 mm Hg nu sînt evaluați corect la examenul clinic.

Gravitatea alterărilor hemodinamice poate trece neobservată chiar de către clinicienii experimentați. Este totuși de așteptat ca terapeuții să dispună de abilitatea și atenția necesară selecției bolnavilor pentru urmărire hemodinamică invazivă, în scopul evaluării corecte și aplicării unui tratament adecvat.

Prognosticul diferitelor forme de infarct miocardic acut

Influența pe care o poate avea tipul, localizarea și întinderea infarctului miocardic acut asupra prognosticului prezintă aspecte multiple de interpretare, uneori contradictorii.

În ceea ce privește infarctul miocardic netransmural, s-a considerat la un moment dat că leziunea poate prezenta o evoluție favorabilă, cu prognostic mai bun comparativ cu cel al infarctului transmural (29). Dimpotrivă, există opinii diametral opuse care consideră că acest tip de infarct are un prognostic mai nefavorabil în comparație cu tipul transmural (92).

Studii foarte recente evidențiază un prognostic aproximativ identic al bolnavilor cu infarct netransmural, în comparație cu infarctul transmural (123, 124). În același timp, s-a arătat că 60 % dintre bolnavii cu infarct netransmural au totuși leziuni semnificative bi- sau trivasculare, 20 % dintre pacienți prezentând în următoarele 3 luni de evoluție un infarct recidivat, transmural. Studiile mai consemnează o incidență mai mare a recidivei de necroză la bolnavii cu infarct netransmural, dar mortalitatea este egală pentru ambele grupuri. Este foarte adevărat însă, că enzimele serice prezintă concentrații mai reduse și insuficiența ventriculară stângă este inițial mai puțin severă la bolnavii cu infarct netransmural.

În final, mortalitatea intraspitalicească, procentele de bolnavi care fac șoc și aritmii severe sînt aproximativ identice la cele două grupe descrise.

Este foarte probabil că în rîndurile bolnavilor cu infarct netransmural se poate individualiza un grup instabil cu evoluție nefavorabilă și episoade critice, fie de angină instabilă, fie de recidivă a necrozei. Pe de altă parte, trebuie subliniat că bolnavii cu infarct miocardic acut care în prealabil au prezentat o electrocardiogramă normală, în comparație cu cei care aveau în prealabil modificări electrocardiografice ale complexului QRS (tulburări de conducere, hipertrofie ventriculară stîngă sau infarcte miocardice vechi), au prezentat în evoluție o mortalitate mult mai scăzută. Același lucru se poate afirma, în parte, și în legătură cu criteriul prezenței sau absenței undelor Q, în sensul că absența anomaliilor electrocardiografice se însoțește de o mortalitate de numai 12 %, în comparație cu mortalitatea de 45 % a bolnavilor cu modificări certe electrocardiografice.

În legătură cu topografia zonei de necroză, mult timp a existat tendința corelării prognosticului bolnavilor după localizarea anterioară sau posterioară. Analizele comparative, multivariabile, au arătat totuși că factorii determinanți ai prognosticului sînt, în ultimă instanță, extinderea leziunilor coronariene și gradul alterării funcției ventriculului stîng, mai degrabă decît localizarea strictă a necrozei (84).

Influența aritmiilor și tulburărilor de conducere ale inimii asupra prognosticului în infarctul miocardic acut

În faza inițială a infarctului miocardic acut au fost studiate pe larg consecințele pe care le pot avea tulburările de ritm și de conducere ale inimii, datorită riscului morții pe care pot să o producă în această etapă a bolii. Rolul tulburărilor de ritm și de conducere ale inimii este însă mult mai greu de stabilit pentru prognosticul îndepărtat al bolnavilor cu infarct miocardic acut, deoarece factorii care determină evoluția de durată sînt foarte complecși. Cu toate acestea, activitatea ectopică ventriculară, precum și prezența tulburărilor de conducere la sfîrșitul perioadei de spitalizare a bolnavilor cu infarct acut, constituie aproape sigur elemente de prognostic nefavorabil (4). Aritmiile ventriculare ar fi, după unii autori, cauza de deces după un an de evoluție, la aproximativ 70 % din bolnavii care au prezentat o astfel de complicație la sfîrșitul perioadei de spitalizare (189).

Blocul AV de grad avansat sau blocurile trifasciculare sau bifasciculare sînt, de asemenea, asociate cu o mortalitate mare tardivă. Prognosticul tardiv este și mai nefavorabil dacă se asociază insuficiența ventriculară stîngă importantă. Pe de altă parte, s-a observat că aritmiile ventriculare grave apar mai ales la bolnavii cu insuficiență ventriculară severă. Rezultă că prognosticul nefavorabil determinat de prezența aritmiilor ventriculare și a tulburărilor de conducere se corelează, de asemenea, în mod evident, cu întinderea zonei de necroză și tulburările hemodinamice consecutive. Stabilirea unui prognostic cît mai exact al infarctului miocardic acut constituie o necesitate de primă importanță în practica medicală. Cu toate acestea, evaluarea corectă a prognosticului rămîne o problemă de reală dificultate; chiar criteriile cele mai sofisticate nu pot stabili întotdeauna cu certitudine posibilitățile evolutive, și aceasta încă la un procent apreciabil din cazuri.

Clasificarea lui Killip a constituit, fără îndoială, un pas important în stabilirea obiectivă a unor criterii care pot orienta prognosticul. Mult mai completă, clasificarea lui Forrester a încadrat bolnavii cu infarct miocardic acut în subgrupe, în funcție de unele criterii clinice și hemodinamice cu valoare prognostică mai mare comparativ cu alți indici de apreciere. Această clasificare permite, de exemplu, recunoașterea bolnavilor cu hipotensiune datorată scăderii de volum și diferențierea de hipoperfuzie periferică datorată deprimării funcției de pompă a inimii. Diagnosticul va fi mult mai corect, iar evaluarea prognostică mai exactă. O importanță deosebită în aprecierea evoluției bolii are posibilitatea selecționării pacienților cu infarct miocardic acut care prezintă riscul recidivei de necroză sau al morții subite. Bolnavii cu angină pectorală restantă și aritmii ventriculare, în perioada tardivă a spitalizării, pot prezenta în mod deosebit acest risc. Pentru selecția bolnavilor cu risc crescut, încă din cursul spitalizării s-a indicat, desigur, cu prudență, folosirea testului de efort submaximal, chiar înainte de externare sau pînă la 6 săptămîni de la debutul bolii.

Apariția ischemiei sau a aritmiilor ventriculare în cursul efortului sugerează un prognostic nefavorabil, cu mortalitate mare în următoarele 12 luni (184). Modificările descrise obligă la o urmărire cu totul specială a grupului de bolnavi cu risc, iar rezultatele pot fi influențate prin măsuri suplimentare. (Fig. 12.1).

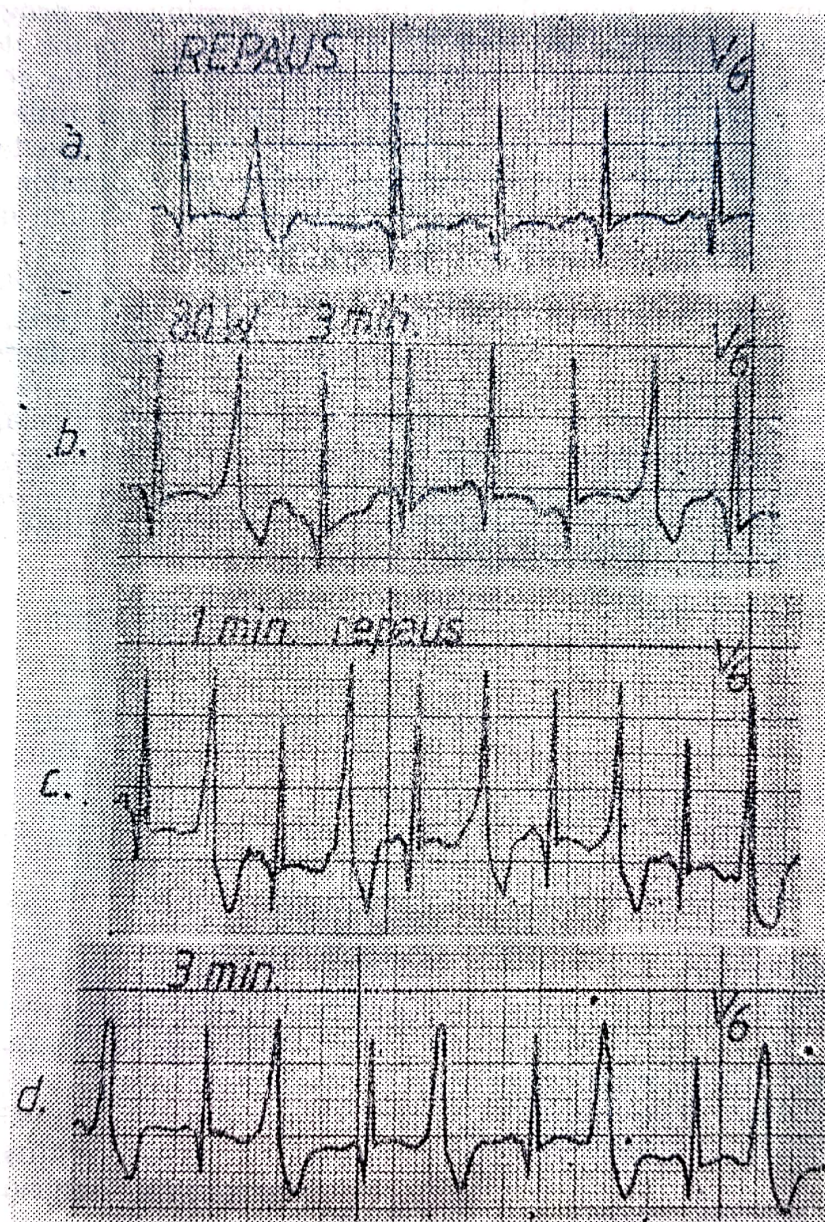


Figura 12.1. Testul de efort submaximal efectuat la un bolnav în convalescența infarctului miocardic evidențiază accentuarea activității ectopice ventriculare în timpul (b) și după efectuarea probei (c, d).

În concluzie, se poate afirma că în absența insuficienței cardiace sau a semnelor clinice de scădere a debitului cardiac, prognosticul bolnavilor este bun și nu necesită evaluare prin metode invazive.

În prezența semnelor clinice de insuficiență cardiacă sau de scădere a debitului cardiac, este de cele mai multe ori necesară evaluarea complexă hemodinamică, utilizând cateterul Swan-Ganz.

După cum se știe, factorul hotărâtor de determinare a prognosticului și mortalității bolnavilor este întinderea cumulată a zonelor de necroză miocardică, motiv pentru care evaluarea motilității regionale și globale a ventriculului stâng și precizarea fracției de ejeție constituie indici de prognostic de cea mai mare valoare. Un alt factor de mare importanță prognostică este aprecierea coronarografică a întinderii leziunilor vasculare și a numărului lor, factor în bună parte indispensabil stabilirii unui prognostic corect imediat și mai ales tardiv.

Prezența aritmiilor ventriculare după ce perioada critică de debut a fost depășită și persistența lor pe întreaga durată a spitalizării, în ciuda măsurilor complexe terapeutice, constituie de asemenea un factor de risc major.

S-a dovedit că testul de efort submaximal pozitiv (cu declanșarea ischemiei sau a extrasistolelor ventriculare), prezentînd un indice de risc al recidivei de necroză sau al morții subite, este un semn prognostic de mare valoare, necesitînd o atitudine terapeutică generală diferențiată. Un astfel de pacient este prezentat în fig. 12.1.

Capitolul XIII

ARITMIILE ÎN INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT

Tratamentul aritmiilor cardiace din infarctul miocardic acut constituie o problemă de cea mai mare importanță, deoarece acestea complică în mod frecvent evoluția bolnavilor și pot avea consecințe deosebit de grave (17, 20, 120, 136, 138, 179).

Aritmiile cardiace sînt clasificate în primul rînd în funcție de sediul tulburărilor electrofiziologice, iar tratamentul și prognosticul pot fi diferențiate în funcție de această clasificare (20, 99, 179).

DIAGNOSTICUL ARITMIILOR ÎN FUNCȚIE DE SEDIUL SUPRAVENTRICULAR SAU VENTRICULAR

A. Criteriile de diagnostic ale extrasistolelor supraventriculare sau ale ritmurilor supraventriculare sînt :

a) bătăile cardiace de origine supraventriculară sînt precedate de unde P de configurație variabilă, dar deseori activitatea atrială nu poate fi recunoscută, deoarece intervalul de cuplare este scurt, frecvența cardiacă mare, iar undele atriale sînt suprapuse pe undele T precedente ;

b) bătăile sau ritmurile care își au originea în joncțiunea AV prezintă o activare atrială retrogradă, de obicei simultană cu depolarizarea ventriculară, motiv pentru care complexe atriale se înscriu în interiorul complexului ventricular și nu sînt evidente ;

c) bătăile supraventriculare ectopice prezintă de obicei complexe QRS normale, dar uneori au o configurație ușor sau evident modificată, cu aspect de complexe largi, aberante, ce necesită diagnosticul diferențial cu bătăile de origine ventriculară ;

d) pauza ce încadrează o bătaie ectopică atrială este mai mică decît cea compensatorie și decalează ritmul de bază ;

e) fenomenul R/T nu apare în cazul bătăilor ectopice atriale, deoarece nu există posibilitatea conducerii AV în momentul respectiv, nodul fiind în perioadă refractară ;

f) bătaia inițială în cazul unei aritmii supraventriculare prezintă întotdeauna o undă P precedentă, iar în prezența aberanței, complexul ventricular în derivația precordială V_1 are aspectul de R' mai mare decât R sau aspect de rsr' , iar în derivația precordială V_6 aspectul este de complex QRS clasic ;

g) vectorul porțiunii inițiale a complexului QRS este similar cu al bătailor normale ;

h) bătaile supraventriculare de cele mai multe ori apar după o bătaie normală, care la rîndul ei este precedată de un ciclu cardiac mai lung (20, 96, 172, 179).

B. Criteriile de diagnostic ale extrasistolelor ventriculare sau ale ritmurilor ventriculare sînt :

- a) absența unei corelații între activitatea atrială și cea ventriculară ;
- b) apariția pauzelor compensatorii ;
- c) prezența fenomenului R/T și a bătailor de fuziune ;
- d) prezența în derivația precordială V_1 a unei R mai mare decât R' , în derivația precordială V_6 a aspectului de QS sau rS, sau a complexelor QRS toate negative sau toate pozitive în derivațiile V_1 — V_6 (20, 61, 179).

Ritmurile ventriculare prezintă o activitate independentă, disociată de activitatea atrială ; uneori, impulsul atrial poate traversa în mod întîmplător zona atrioventriculară într-o perioadă a ciclului cardiac în care conducerea în nodul AV este posibilă. În acest caz, impulsul atrial depolarizează normal ventriculul, iar complexul QRS prezintă un aspect normal. Aceste bătaii se numesc capturi.

TULBURĂRILE DE CONDUCERE

Tulburările de conducere pot fi expresia fie a întîrzierii conducerii AV, cu alungirea intervalului PR, fie a întreruperii complete a propagării impulsului, cu absența oricărei relații între activitatea atrială și cea ventriculară. Tulburările de conducere intraventriculară se exprimă prin lărgirea complexului ventricular, cu modificări caracteristice de bloc de ramură dreaptă sau bloc de ramură stîngă.

În cazul întreruperii conducerii AV apare un ritm de scăpare, cu o frecvență și un aspect al complexelor QRS în funcție de sediul focarului care va prelua activitatea inimii (20, 99, 179).

DIAGNOSTICUL ȘI TRATAMENTUL TULBURĂRILOR DE RITM

Diagnosticul aritmiilor cardiace constituie etapa inițială, esențială în procesul complex de evaluare și tratament al bolnavului critic coronarian. Stabilirea cu precizie a tulburării de ritm sau de conducere permite nu numai aprecierea prognostică, ci orientează diferențiat controlul medicamentos și aparativ. În tabelele 13.1 și 13.2 prezentăm principalele me-

Tabelul 13.1

1. Ghid pentru administrarea rapidă a drogurilor antiaritmice (cale intravenoasă)

Medi- cament	Doză	Nivele plasmatic terapeutice ($\mu\text{g/ml}$)	Efecte secundare	Observații
Lidocaină	100 mg IV în bol, urmate la câteva minute de perfuzie constantă cu 2—4 mg/minut. La bolnavii cu edem pulmonar, bolul va fi redus la 75 mg iar la cei în șoc la 50 mg	1,4—6,0	Accese sincopale majore sau minore, stop respirator, slăbiciune, blocuri cardiace (pe anomalii preexistente de conducere AV), oprire sinusală	Doze semnificativ micșorate la bolnavi cu insuficiență cardiacă, boli hepatice; fără depresie semnificativă a funcției miocardice; toxicitate doar la niveluri mari serice; la doze mici cauzată doar de metaboliți
Procain- amida	100 mg IV lent (50 mg/minut) tot la 5 minute (chiar mai des), până la 1 000 mg	4—8	Hipotensiune, conducere prelungită AV și His-Purkinje	Toxicitate miocardică doar la doze mari sau după administrare prea rapidă
Pro- pranolol	1 mg/minute IV până la 10 mg	40—85 ($\mu\text{g/ml}$)	Hipotensiune, bradicardie, conducere AV prelungită, blocuri AV, deprimarea contractilității miocardice, bronhospasm	Neindicat în principiu în insuficiența cardiacă; efecte secundare contracarate de doze mari de isoproterenol
Difenil- hidan- toina	50—100 mg IV lent (50 mg/minut), tot la 5 minute, până la 1 000 mg. Cîte 500 mg în zilele următoare	10—18	Hipotensiune, conducere 1:1 în flutterul atrial, stop respirator, ritm idioventricular, fibrilație ventriculară, asistolie	Administrarea IM duce la nivele serice greu controlabile, toxicitate întâlnită doar la injectare prea rapidă
Atropină	0,5—1,0 mg IV în bol rapid	—	Tahicardie sinusală, crize de glaucom, retenție de urină, delir	Ocazional produce scădere paradoxală a frecvenței cardiace sau tahicardie ventriculară

3. Ghid pentru administrarea orală pe termen lung a medicamentelor antiaritmice

Tabelul 13.2

Medicament	Doză zilnică uzuală	Ritm de administrare	Conc. plasm. terapeutice (µg/ml)	Timp de înjumătăţire (ore)	Efecte secundare	Observaţii
Propranolol	80—320 mg	La 6 ore	40—85 (µg/ml)	3—4,6	Deprimarea contractilităţii miocardice, prelungirea conducerii AV şi blocuri cardiace, bradicardie, bronhospasm, oboseală, depresie, insuficienţă vasculară periferică, hiperglicemie, hipoglicemie, alopecie, distenţie gastrică	Metaboliţii activi pot avea efecte clinice; dozele administrate la bolnavii anginoşi se pot creşte, cu atenţie însă; grijă la bolnavii cu funcţie cardiacă dependentă de tonusul simpatic
Procainamidă	2—6 g	La 3—4 ore	4—8	3—4	Greţuri, vărsături, agranulocitoză, sindrom pseudolupic, deprimarea contractilităţii miocardice, conducere AV şi intra His prelungită	Efect toxic miocardic, de obicei doar la concentraţii plasmatice mari, timp de înjumătăţire crescut în insuficienţa renală sau urini alcaline
Difenilhidantoin	300—400 mg	O dată pe zi	10—18	22	Nistagmus, ataxie, letargie, greaţă, vertij, rash, pseudolinfom, anemie megaloblastică, neuropatie periferică, hiperglicemie, sincope	Timpul de înjumătăţire creşte la dozele mari; rata de metabolizare afectată de alte droguri; scăderi ale nivelurilor plasmatice în boli hepatice şi hipoproteinemie; toxicitate numai la doze mari; se începe cu o doză de încărcare de 1,0 g
Chinidină	1,0—2,4 g	La 6 ore	2,3—5,0 (după dubla extracţie; mai mare după testul de precipitare)	7	Hipotensiune, greaţă, vărsături, diaree, tinitus, vertij, conducere intraventriculară prelungită, rash, febră, trombocitopenie, disfuncţii hepatice, anemie hemolitică, aritmii ventriculare	Efecte secundare gastrointestinale minore; scăderi semnificative ale concentraţiilor plasmatice în hipoproteinemie şi boli hepatice; toxicitate miocardică doar la doze toxice; acumulare de metaboliţi în insuficienţă renală

dicamente utilizate în unitatea coronariană în administrare intravenoasă sau per orală. Controlul aparativ este expus de asemenea în cele ce urmează.

RITMUL SINUSAL

Ritmul sinusal este ritmul normal al inimii, generat la nivelul nodului sinusal, situat în atriul drept și este sugerat de aspectul normal al undelor P și de relația constantă de succesiune între acestea și complexe ventriculare.

BRADICARDIA SINUSALĂ

Bradicardia sinusală este definită de scăderea frecvenței sinusale sub 60 bătăi pe minut. Apare frecvent la bolnavii cu infarct miocardic acut, mai ales cu localizare posteroinferioară (fig. 13.1). Semnificația aritmiei este importantă numai în prezența hipotensiunii și a scăderii debitului cardiac. În absența simptomelor, aritmia poate avea chiar un efect favorabil, deoarece reduce consumul de oxigen al miocardului. Dacă însă bradicardia sinusală are o frecvență sub 40 bătăi pe minut, ea produce deteriorare hemodinamică și necesită tratament (33, 62). Uneori, bradicardia sinusală favorizează apariția extrasistolelor ventriculare. Dacă activitatea ectopică ventriculară se declanșează tardiv în ciclul cardiac (aspect de scăpare), este rară și nu prezintă fenomen R/T, nu necesită tratament, iar bradicardia sinusală nu este necesar să fie controlată. Deseori însă, după corectarea bradicardiei sinusale cu doze mici de atropină, activitatea ectopică ventriculară dispare (33).

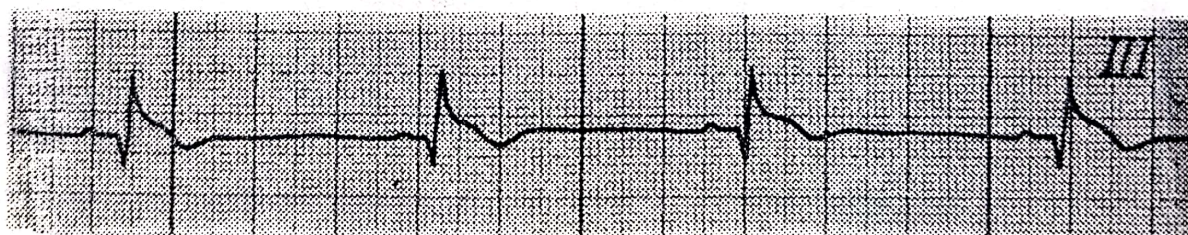


Figura 13.1. Bradicardie sinusală la un bolnav cu infarct miocardic acut inferior.

Tratament. Se va administra Atropină, 0,5 mg intravenos. Dozele se pot repeta de 2 sau 3 ori, la intervale de câteva minute. Atropina, dacă este administrată în exces, poate produce tahicardie sinusală, cu creșterea consumului de oxigen al miocardului și declanșarea sindromului anginos. Dimpotrivă, dozele de atropină mai mici de 0,5 mg pot avea efect paradoxal, fiind însoțite de scăderea frecvenței cardiace. Dacă administrarea de atropină în doză de 1,5 mg într-un interval de 10 minute nu se însoțește de

creșterea satisfăcătoare a frecvenței cardiace, iar hipotensiunea și simptomele de hipoperfuzie persistă, este necesar să se efectueze de urgență electrostimulare cardiacă temporară transvenoasă. Se va evita utilizarea beta-stimulatoarelor adrenergice (Isoproterenol), deoarece produc creșterea consumului de oxigen datorită tahicardiei sinusale și declanșează deseori activitatea ectopică.

TAHICARDIA SINUSALĂ

Tahicardia sinusală este caracterizată de creșterea frecvenței ritmului sinusal peste 100 bătăi pe minut (fig. 13.2). Aritmia trebuie diferențiată de tahicardia supraventriculară, de fibrilația și flutterul atrial. Compresiunea sinocarotidiană produce de obicei scăderea progresivă a frecvenței cardiace și, o dată cu încetarea manevrei, frecvența crește până la valorile inițiale. Semnificația tahicardiei sinusale poate fi variabilă; de obicei este expresia stressului din perioada de debut a bolii, dispare de îndată ce bolnavul a fost pus în condiții de repaus, iar durerea și anxietatea au cedat (179).

Dacă tahicardia sinusală nu dispare în aceste condiții, ea poate sugera scăderea debitului cardiac și prezența insuficienței cardiace care impun o evaluare hemodinamică aprofundată. De asemenea, tahicardia sinusală poate sugera prezența sindromului febril, persistența durerii, disconfortului sau anxietății.

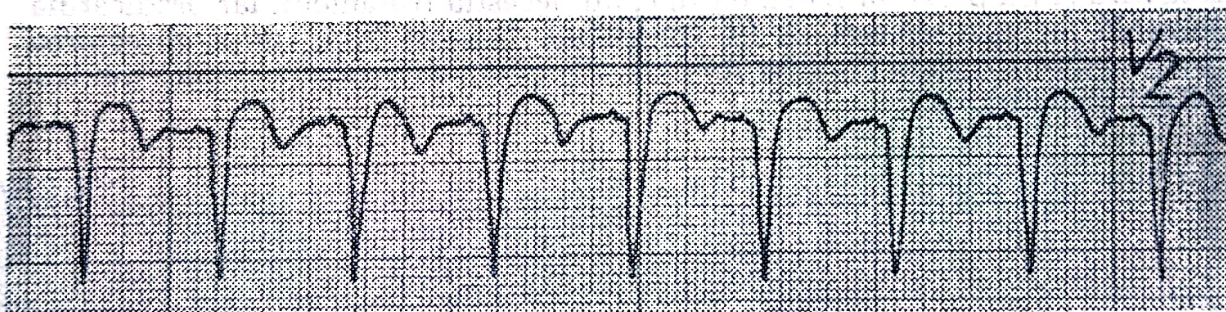


Figura 13.2. Tahicardie sinusală la un bolnav cu infarct miocardic acut inferior.

Tratamentul tahicardiei sinusale se va aplica diferențiat, în funcție de semnificația aritmiei. Deteriorarea hemodinamică va fi corectată în funcție de forma și gradul acesteia.

Administrarea digitalei nu reduce semnificativ frecvența cardiacă sinusală crescută din infarctul miocardic acut, deși uneori se însoțește de scăderea presiunilor de umplere ventriculare. La bolnavii care prezintă o stimulare simpatică excesivă se impune controlul frecvenței cardiace sinusale crescute cu betablocante (Propranolol), în doze progresive și individualizat, în funcție de starea hemodinamică.

ARITMIILE SUPRAVENTRICULARE

EXTRASISTOLELE ATRIALE

Activitatea ectopică atrială se caracterizează prin apariția prematură a unor unde P, urmate de un complex QRS de morfologie de obicei normală sau mai rar aberantă, cu un interval R—R diferit de cel al ritmului de bază (fig. 13.3). Semnificația extrasistolelor atriale este benignă, totuși, ele pot declanșa accese de tahicardie supraventriculară, flutter sau fibrilație atrială, aritmii deseori prezente în tabloul clinic al insuficienței cardiace, ischemiei sau infarctului atrial (20, 179).

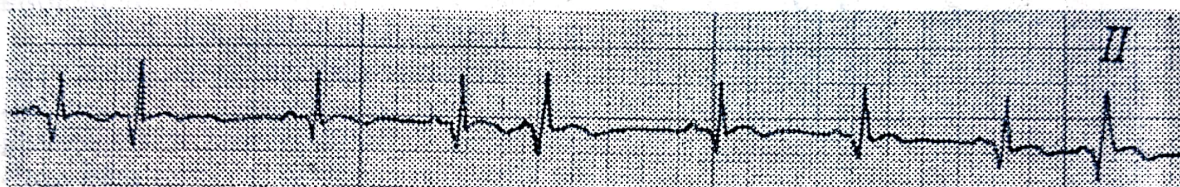


Figura 13.3. Extrasistole atriale frecvente la un bolnav cu infarct miocardic acut inferior.

Tratamentul nu este necesar dacă extrasistolele atriale sînt rare. Dacă acestea sînt foarte frecvente, se impune digitalizarea pacienților, care este urmată de dispariția activității ectopice atriale. Chinidina sau procainamida se utilizează mult mai rar pentru controlul extrasistolelor atriale.

FIBRILAȚIA ATRIALĂ

Fibrilația atrială se caracterizează prin dezorganizarea activității atriului și ritm ventricular complet neregulat (fig. 13.4). În majoritatea cazurilor, frecvența ventriculară este rapidă la debutul aritmiei dacă în prealabil nu s-a administrat bolnavilor digitală sau betablocante. Frecvența ventriculară normală sau scăzută, în absența medicației, sugerează depri-marea conducerii AV. Semnificația aritmiei este nefavorabilă dacă frecvența ventriculară este rapidă, deoarece în aceste condiții crește consumul

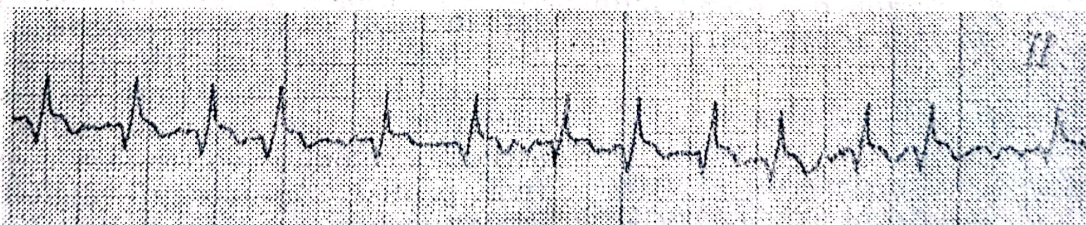


Figura 13.4. Fibrilație atrială la un bolnav cu infarct miocardic acut inferior.

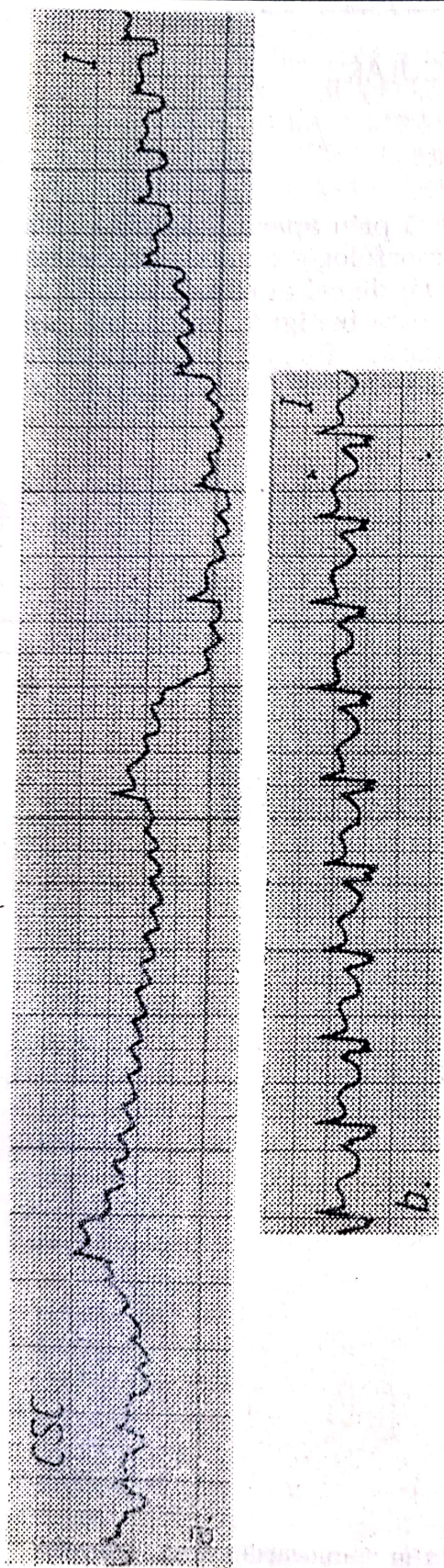


Figura 13.5. a — flutter atrial 2:1 cu accentuarea blocului AV în timpul compresiunii sinocarotidiene (CSC);
b — ritm sinusal după electroversie.

de oxigen al miocardului și se accentuează ischemia. În cursul fibrilației atriale, funcția de pompă a atriului este suprimată, iar pe fondul leziunilor ventriculare, absența contracțiilor atriale precipită deteriorarea hemodinamică, pînă la instalarea fenomenelor severe de hipoperfuzie periferică sau șoc. Frecvența ventriculară crescută în cursul aritmiei împiedică, de asemenea, umplerea ventriculară prin scurtarea diastolei. Dacă frecvența ventriculară este redusă și apar extrasistole ventriculare, se va suspiciiona supradozajul digitalic.

Tratamentul se impune de urgență dacă frecvența ventriculară depășește 140 bătăi pe minut. Conversia la ritm sinusal se va efectua prin aplicarea șocului electric extern (179). Dacă frecvența ventriculară este mai lentă, bolnavul poate fi digitalizat. Se va administra în acest scop Digoxin 0,5 mg intravenos, ca primă doză și se va repeta administrarea medicamentului pe aceeași cale, în doză de 0,25 mg la 3—4 ore interval pînă cînd frecvența ventriculară scade sub 100 bătăi pe minut sau pînă la atingerea unei doze totale de 1,5 mg. Șocul electric extern va fi aplicat cu mare prudență la bolnavii la care nu avem certitudinea că nu au fost digitalizați în prealabil, deoarece, în acest caz, riscul unor aritmii ventriculare severe este foarte crescut.

De asemenea, bolnavii cu infarct miocardic acut nu trebuie digitalizați în cazul în care se apreciază că este necesar șocul electric extern în perioada imediat următoare. În cazul fibrilației atriale cu ritm redus și activitate ectopică ventriculară sugestivă pentru supradozajul digitalic, se va suprima tratamentul digitalic și se va controla ionograma; în pre-

zența hipopotasemiei se va corecta de urgență nivelul seric al potasiului. La bolnavii cu infarct miocardic acut și fibrilație atrială paroxistică de scurtă durată nu se va institui de rutină tratamentul anticoagulant.

FLUTTERUL ATRIAL

Flutterul atrial se caracterizează prin activitatea atrială regulată și rapidă, cu frecvență între 280—350 bătăi pe minut, care electrocardiografic se înscrie sub forma unor unde tipice în „dini de fierăstrău”. Conducerea AV este variabilă, de obicei 2/1 sau 4/1.

Activitatea atrială nu este uneori evidentă pe electrocardiograma de suprafață decât în V_1 sau V_2 . Compresiunea sinusului carotidian sau hiperactivitatea vagală din cursul vărsăturilor produc creșterea gradului de bloc AV (fig. 13.5).

Semnificația flutterului atrial este de obicei gravă în infarctul miocardic acut, deoarece aritmia apare mai ales în prezența unor leziuni cardiace severe. Creșterea frecvenței cardiace produce creșterea consumului de oxigen și reducerea umplerii ventriculare.

Chinidina, prin efect vagolitic, crește conducerea AV și prin aceasta frecvența ventriculară, motiv pentru care nu va fi administrată decât în asociere cu digitala, care deprimă conducerea la nivelul nodului AV.

Tratamentul de elecție al flutterului atrial la bolnavii cu infarct miocardic acut este șocul electric extern, care suprimă aritmia la energii mici, de 20—50 W/s.

Digitala nu dă rezultate satisfăcătoare la acești bolnavi.

TAHICARDIA PAROXISTICĂ SUPRAVENTRICULARĂ

Tahicardia paroxistică supraventriculară a fost mult studiată în ultimul timp (96); s-a demonstrat că are la bază un mecanism de reintrare la nivelul nodului AV. Undele P au o relație variabilă cu complexe ventriculare, fiind suprapuse uneori acestora, motiv pentru care nu sînt întotdeauna evidente pe electrocardiogramă (fig. 13.6).

De obicei, compresiunea sinocarotidiană produce oprirea bruscă a aritmiei.

Tahicardia paroxistică supraventriculară are de obicei consecințe nefavorabile, deoarece frecvența ventriculară este crescută, iar activitatea aproape simultană a atriului și ventriculului produce o importantă deteriorare hemodinamică. Aritmia nu este prea des întâlnită la bolnavii cu infarct miocardic acut.

Tratamentul constă în aplicarea manevrelor vagale pentru a cupa cît mai curînd posibil accesul. Dacă manevrele vagale nu sînt eficiente, este necesar să se administreze șoc electric extern. În prezența extrasistolelor atriale, în perioada imediat următoare electroversiei, se impune administrarea chinidinei sau procainamidei, per os sau intravenos.

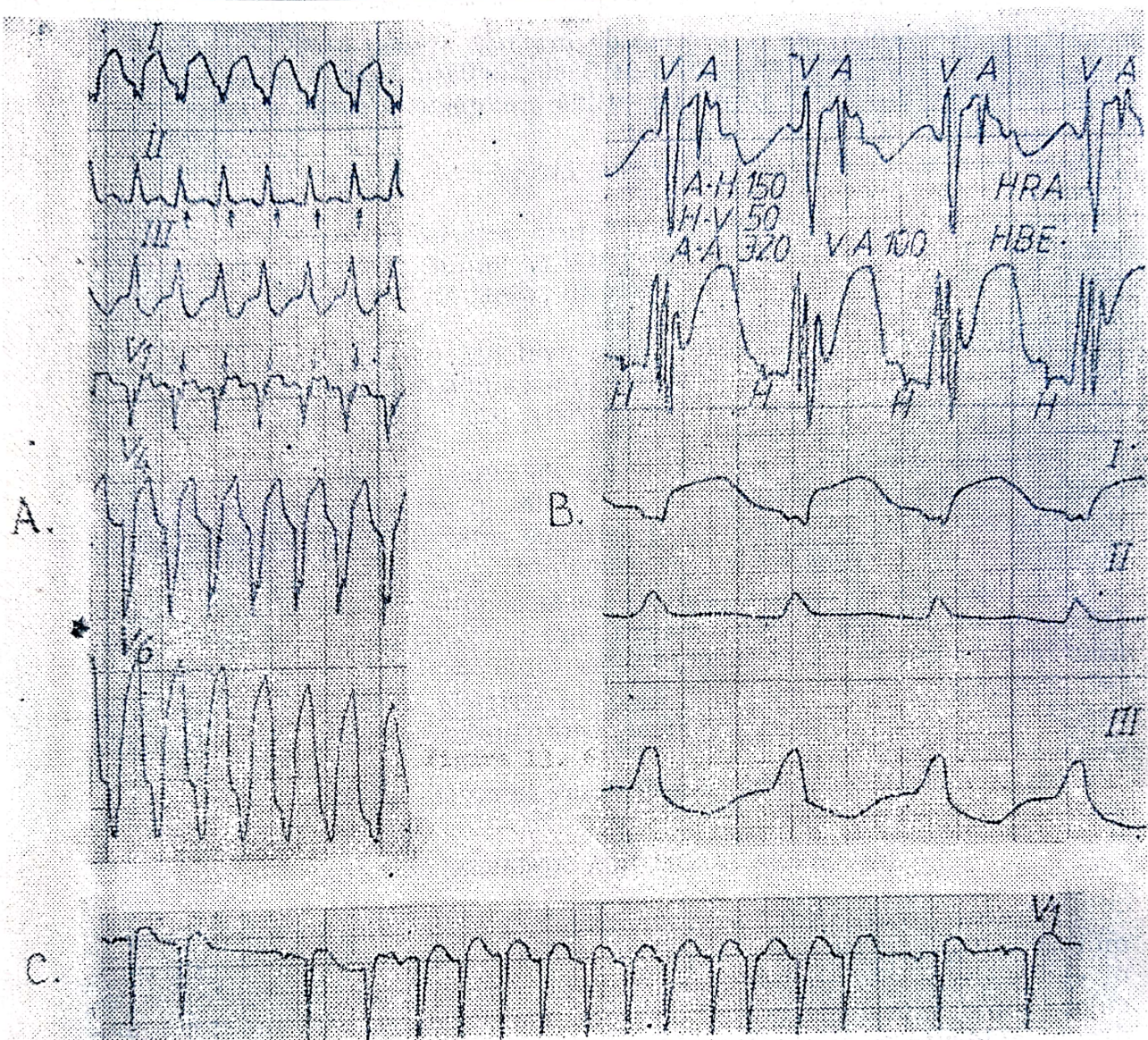


Figura 13.6. A — Tahicardie supraventriculară paroxistică, probabil prin reintrare în nodul AV, mai dificil de recunoscut pe electrocardiograma de suprafață, datorită modificărilor pronunțate ale segmentului terminal. B — Electrograma fasciculului His (HBE) și electrograma atrială (HRA) certifică prezența activității hisiene (H) înaintea celei ventriculare (V), în timp ce activitatea atrială este retrogradă (A). C — Electrocardiograma de suprafață (V₁) evidențiază debutul și sfârșitul aritmiei.

Alteori, accesele pot fi controlate prin utilizarea substanțelor pre-soare (Aramine), a manevrei Valsalva sau prin administrarea intravenoasă a Fosfobionului.

Administrarea Verapamilului la bolnavii cu infarct miocardic acut, în doze de 5—10 mg, intravenos lent, are efecte favorabile; totuși, medicamentul se va administra doar dacă nu există dubii privind diagnosticul tahicardiei supraventriculare.

TAHICARDIA ATRIALĂ ECTOPICĂ

Tahicardia atrială ectopică, mai demult cunoscută sub termenul de tahicardie atrială cu bloc, se caracterizează prin prezența undelor P de morfologie diferită de a celor sinusale (20, 179). Frecvența tahicardiei crește progresiv și se stabilizează la valori de 140—200 bătăi/minut, când prezintă de obicei bloc AV 2/1.

Mecanismul aritmiei este automatismul crescut la nivelul unui focar ectopic atrial; din acest motiv aritmia nu este declanșată sau oprită prin extrasistole sau prin pacing atrial, ci se instalează prin creșterea progresivă a frecvenței focarului ectopic (fig. 13.7). Manevrelle vagale accentuează gradul de bloc AV, dar nu suprimă aritmia. Semnificația aritmiei, de cele mai multe ori este excesul digitalic, dar aritmia poate apare și la bolnavi cu infarct miocardic acut nedigitalizați.

Tratamentul bolnavilor digitalizați este diferit de cel aplicat bolnavilor nedigitalizați. La bolnavii digitalizați se va suprima administrarea digitalei și, dacă este cazul, se va corecta hipopotasemia prin administrarea intravenoasă a soluției de clorură de potasiu 7,9%, în funcție de valorile ionogramei serice. Pentru suprimarea aritmiei, se vor utiliza Fenitoinul sau Propranololul, deoarece șocul electric extern este contraindicat.

Dacă bolnavul nu a fost digitalizat, se va administra șoc electric extern, mai ales pentru conducere AV de 1/1 în cursul tahicardiei, cu frecvență ventriculară peste 140 bătăi pe minut.

Digitala la acești bolnavi va crește gradul de bloc AV și va reduce, deci, frecvența ventriculară.

Chinidina și Procainamida pot, de asemenea, avea efect favorabil prin scăderea automatismului atrial.

TAHICARDIA ATRIALĂ MULTIFOCALĂ

Tahicardia atrială multifocală se caracterizează prin intervalele P—P' și R—R' variabile, precum și printr-un polimorfism al undelor P pe electrocardiograma de suprafață (fig. 13.8). Deoarece ritmul ventricular este neregulat, aritmia poate fi confundată deseori cu fibrilația atrială. Semnificația aritmiei este de obicei extracardiacă și sugerează prezența unei suferințe pulmonare cronice, a hipoxemiei, a hipopotasemiei și/sau a hipomagneziemiei. Această aritmie trebuie recunoscută, deoarece în cazul în care este confundată cu fibrilația atrială va fi tratată eronat și inefficient. Tratamentul digitalic nu controlează aritmia, iar utilizarea șocului electric extern nu este justificată. Răspuns favorabil se obține numai prin corectarea hipoxiei, a tulburărilor electrolitice și, eventual, a celor hemodinamice (172).

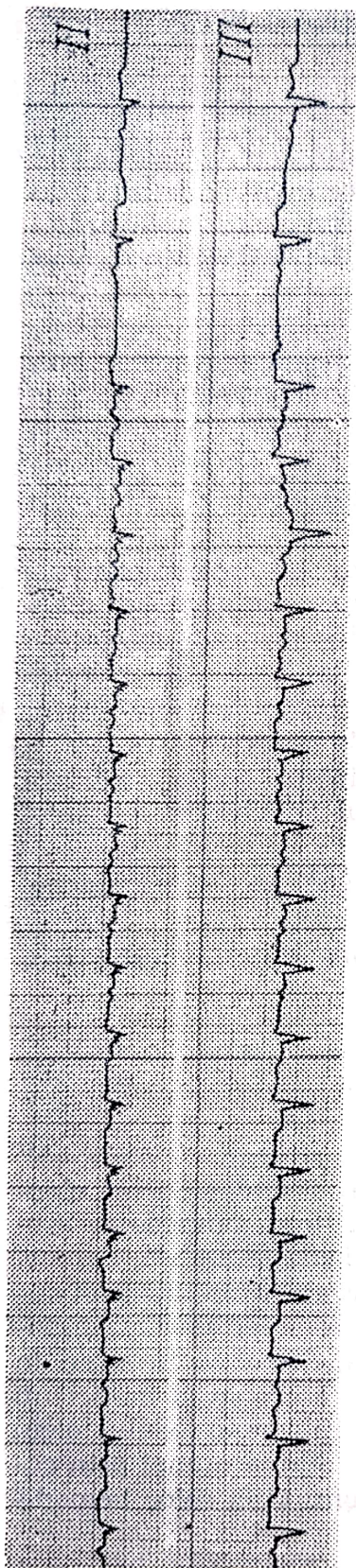


Figura 13.7. Tahicardie atrială ectopică cu accelerare și încetinire progresivă a frecvenței ventriculare la debutul și sfârșitul aritmiei.

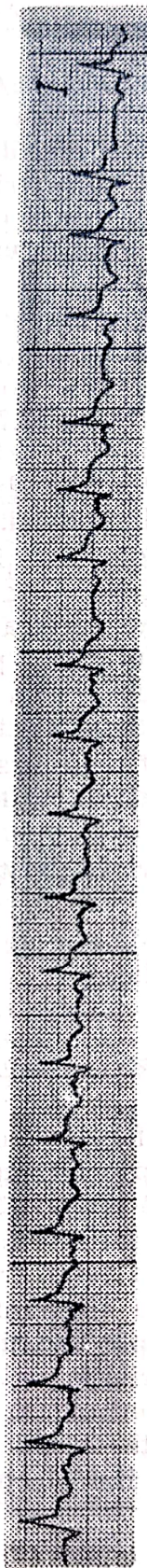


Figura 13.8. Aritmie atrială multifocală (haotică) la un bolnav cu infarct miocardic acut.

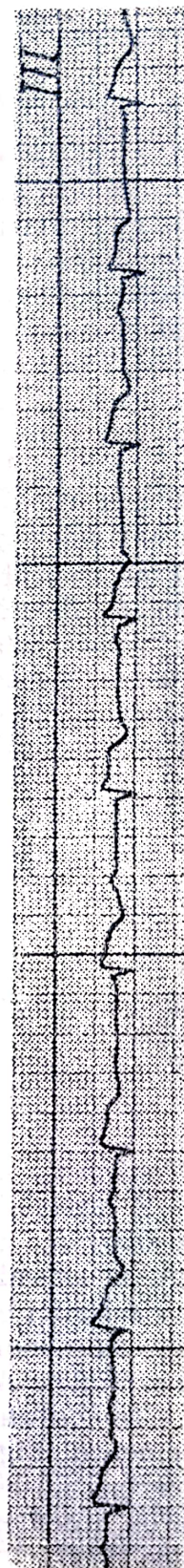


Figura 13.9. Tahicardie neparoxistică jonțională la un bolnav cu infarct miocardic acut.

RITMUL JONȚIONAL ACCELERAT

Ritmul jonțional accelerat (tahicardia neparoxistică jonțională) se caracterizează printr-o activitate ectopică jonțională cu o frecvență între 60 și 90 bătăi/minut, care se declanșează o dată cu scăderea, chiar discretă, a frecvenței sinusale (fig. 13.9). Activitatea jonțională devine dominantă și se produce o disociație AV, ca în blocul total AV, dar ea nu se datorește tulburării de conducere, ci creșterii automatismului jonțional (disociație prin interferență).

Deoarece ritmul sinusal și cel ectopic jonțional au frecvențe apropiate, acesta din urmă apare intermitent dar repetitiv, în funcție de modificările fazice, discrete, ale ritmului sinusal (108). Când nodul sinusal își crește frecvența, ritmul sinusal devine dominant, iar când și-o scade, chiar și numai cu câteva bătăi pe minut, focarul jonțional va prelua activitatea cardiacă și ritmul jonțional devine manifest. Ritmul jonțional accelerat prezintă complexe similare cu cele ale ritmului sinusal și va fi diferențiat de ritmul jonțional de scăpare, ce se întâlnește în blocul total AV, care are o frecvență mai redusă, sub 60 bătăi/minut.

Semnificația ritmului jonțional accelerat este benignă, aritmia nu se însoțește de tulburări hemodinamice semnificative.

Tratamentul de cele mai multe ori nu este necesar dacă aritmia are caracter tranzitor și apare în lambouri scurte. Dacă însă devine persistentă și se asociază cu modificări hemodinamice datorită absenței activității mecanice atriale, se va administra tratament anticolinergic (Atropină) pentru creșterea frecvenței sinusale.

Dacă acest tratament nu este eficient, se va utiliza electrostimularea atrială temporară, metodă terapeutică rareori necesară pentru controlul aritmiei.

ARITMIILE VENTRICULARE

EXTRASISTOLELE VENTRICULARE

Extrasistolele ventriculare se caracterizează prin bătăi premature ventriculare, cu interval de cuplare mai mic decât ciclul sinusal; când intervalul de cuplare are o lungime aproape egală cu ciclul sinusal se produc bătăi de fuziune (179). Morfologia complexelor extrasistolice ventriculare este de tip aberant (fig. 13.10), iar bătăile de fuziune au aspect intermediar, între complexe normale și cele extrasistolice.

Semnificația extrasistolelor ventriculare în infarctul miocardic acut poate fi gravă, deoarece acestea pot declanșa tahicardie sau fibrilație ventriculară. Extrasistolele ventriculare care au cel mai mare potențial de declanșare a aritmiilor grave sînt :

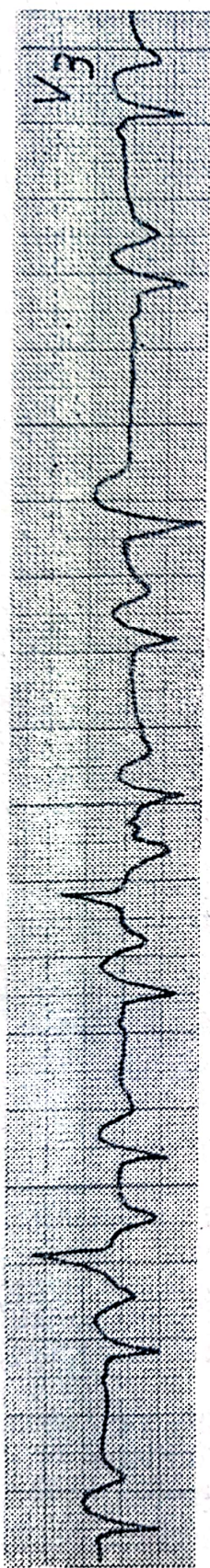


Figura 13.10. Extrasistole ventriculare cu morfologie și interval de cuplare variabilă la un bolnav cu infarct miocardic acut.

- 1) extrasistolele ventriculare cu frecvență mai mare de 5 băți/minut;
- 2) extrasistolele ventriculare care sînt supuse pe unda T a bății precedente (fenomen R/T);
- 3) extrasistolele ventriculare în perechi (repetitive);
- 4) extrasistolele ventriculare cu aspect polimorf;
- 5) extrasistolele ventriculare cu indice de prematuritate mai mic de 0,85, indice ce se calculează împărțind intervalul de cuplare al extrasistolei ventriculare la intervalul QT al bății precedente și care ar avea valoare predictivă pentru fibrilația ventriculară mai mare decît fenomenul R/T.

Deși semnificația fenomenului R/T și al indicelui de prematuritate nu au fost acceptate în unanimitate, mulți autori le includ totuși în criteriile de gravitate menționate la bolnavii cu infarct miocardic acut.

Tratamentul profilactic al extrasistolelor ventriculare prin administrarea Xilinei de rutină la toți bolnavii care prezintă un atac acut coronarian este recomandat și în prezent (108), deși se pune la îndoielă eficiența acestei măsuri (83). Raționamentul conform căruia se recomandă administrarea profilactică a Xilinei are la bază observații după care aproximativ 50 % dintre bolnavii care fac fibrilație ventriculară nu prezintă în prealabil extrasistole ventriculare declanșatoare detectabile, de cele mai multe ori fibrilația ventriculară apărînd la un interval foarte scurt în urma acestor aritmii premonitorii. Așadar, practic este imposibil să se selecționeze candidații la fibrilația ventriculară cărora să li se administreze selectiv tratamentul profilactic antiaritmie.

Tratamentul profilactic cu Xilină este contraindicat în prezența tulburărilor de conducere AV de gradul II sau III și la bolnavii cu intoleranță la acest medicament.

Administrarea Xilinei, atît în scop profilactic, cît și terapeutic se va efectua după următorul protocol :

Medicamentul va fi administrat intravenos, la început o doză de 75—100 mg în bol, iar apoi se va administra în perfuzie, în doză de 3 mg/minut. Pentru atingerea unei concentrații serice terapeutice este necesară administrarea suplimentară de 2—3 ori a unor doze de 50 mg de Xilină, la intervale de 5 minute, astfel încît doza maximă de încărcare să nu de-

pășească 225 mg (202). Dacă Xilina nu este eficientă terapeutic, se poate administra Procainamida, 100 mg intravenos, lent, și se va repeta aceeași doză din 5 în 5 minute, pînă la doza totală de 1 000 mg sau pînă la abolirea aritmiei. Administrarea rapidă a medicamentului sau în doze prea mari poate produce hipotensiune.

Controlul extrasistolelor ventriculare după depășirea perioadei instabile inițiale a bolii se va efectua prin administrarea Procainamidei 250—500 mg per os la 4 ore, dar menținerea tratamentului pe o perioadă prea îndelungată poate produce un sindrom asemănător lupusului eritematos.

Chinidina administrată per os în doză de 300 mg la 6 ore poate avea efecte favorabile în foarte multe cazuri.

Alte medicamente, cum ar fi betablocantele, Fenitoinul, Disopiramida, precum și antiaritmicele mai noi, Tocainida, Flecainida, Lorcainida, pot fi utile în controlul extrasistolelor ventriculare, dar ultimele trei sînt încă în curs de evaluare a efectelor terapeutice și secundare. În tabelele 13.3 și 13.4 se prezintă clasificarea antiaritmicele în cele patru clase și subclasificarea clasei I după profilul clinic și electrofiziologic al acestor medicamente.

Tabelul 13. 3.

Clasificarea antiaritmicele

Clasa	Drogurile
I	Chinidina, procainamida, disopyramida, fenitoinul, lidocaina (xilina)
II	Mexiletinul, tocainida
	Aprindina, encainida, lorcainida, flecainida, etmozinul, propafenona, pirmenolul
II	Propranololul, timololul, atenololul, metoprololul, nadololul
III	Pretylium, sotalolul, amiodarona, clofilium, pranoliul.
IV	Verapamilul, diltiazemul, bepridilul

Tabelul 13.4

Clasificarea antiaritmicele din clasa I după efectele clinice și electrofiziologice

Clasa	Acțiunea	Drogul
I a	Depresia fazei 0 a potențialului de acțiune monofazic Prelungirea repolarizării Moderată încetinire a conducerii	Chinidina Procainamida Disopyramida
I b	Efect redus pe faza 0 a potențialului de acțiune monofazic Scurtarea repolarizării Creșterea pragului de fibrilație	Xilina Mexiletinul Tocainida
I c	Depresia marcată a fazei 0 a potențialului de acțiune monofazic Efect redus asupra depolarizării Încetinire marcată a conducerii	Encainida Flecainida Lorcainida

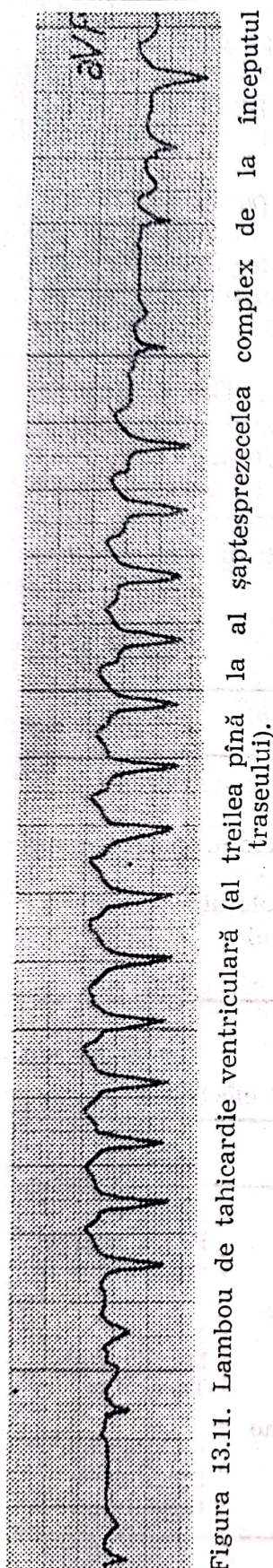


Figura 13.11. Lambou de tahicardie ventriculară (al treilea pînă la al șaptesprezecelea complex de la începutul traseului).

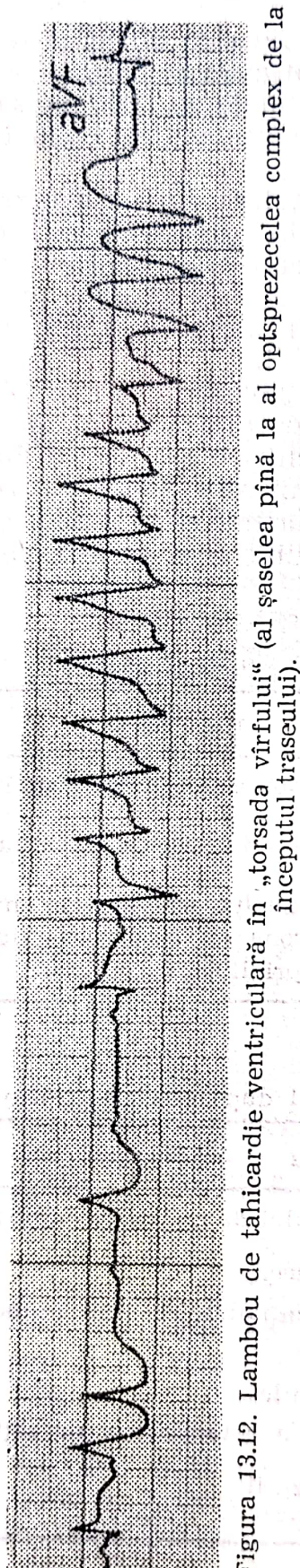


Figura 13.12. Lambou de tahicardie ventriculară în „torsada vîrfului” (al șaselea pînă la al optsprezecelea complex de la începutul traseului).

TAHICARDIA VENTRICULARĂ

Tahicardia ventriculară se caracterizează prin apariția în accese a unui număr de 3 sau mai multe extrasistole ventriculare consecutive, cu o frecvență mai mare de 100 bătăi/minut, de obicei între 140 și 200 bătăi/minut (fig. 13.11). Complexele QRS sînt largi, morfologie ce sugerează originea ectopică ventriculară a tahicardiei.

Diagnosticul este cert în prezența disociației atrioventriculare, a bătăilor de fuziune și a capturilor (179). Tahicardia ventriculară prezintă un ritm ușor neregulat care poate fi perceput clinic.

Semnificația aritmiei este severă, tahicardia ventriculară producînd întotdeauna hipoperfuzie și hipotensiune. Dacă persistă, se transformă frecvent în fibrilație ventriculară. Tahicardia ventriculară persistentă este de obicei precedată de accese scurte și repetate, care pot fi asimptomatice. Un model de tahicardie ventriculară cu prognostic relativ sever este „torsada vîrfului” (fig. 13.12).

Tratamentul tahicardiei ventriculare se va efectua cu Xilină, iar dacă aritmia apare chiar în timpul administrării profilactice a acestui medicament se va proceda mai întîi la creșterea dozelor. În absența răspunsului terapeutic, se va administra Procainamida, după protocolul menționat pentru extrasistolele ventriculare.

Dacă accesele de tahicardie ventriculară sînt repetitive și nu pot fi controlate cu medicamentele menționate, se va utiliza Tosilatul de Bretilium, după următorul protocol :

a) se va administra o doză inițială de 5 mg/kg corp (în medie 300 mg pentru un adult de talie normală) pe cale intravenoasă, iar dacă aritmia nu se oprește după 20 de minute, se va administra o doză de 10 mg/kg corp, diluată în 50 ml de glucoză 5%, într-un interval de 10 minute ;

b) doza totală administrată nu va depăși 30 mg/kg corp ;

c) efectul antiaritmie se observă de obicei după 20—30 de minute și apare după o accelerare prealabilă a ritmului ventricular, iar administrarea medicamentului se poate însoți de hipotensiune, grețuri și vărsături ;

d) doza de întreținere va fi de 1—2 mg/minut, diluată în glucoză 5%, iar doza maximă va fi de 30 mg/kg corp în 24 de ore.

Accesele prelungite de tahicardie ventriculară necesită un control prompt prin pericolul vital iminent ce îl comportă.

Se va încerca mai întîi oprirea accesului prin aplicarea unei lovituri de pumn în piept. Această manevră nu va fi efectuată în absența monitorizării electrocardiografice, deoarece uneori poate produce chiar fibrilația ventriculară.

Bolnavii vor fi pregătiți pentru aplicarea șocului electric extern în cazul în care accesul nu poate fi oprit medicamentos.

Bolnavii hipotensivi, cu alterarea senzorului, vor primi de la început șoc electric extern cu o energie de 300 W/s sau mai mare, la nevoie. Dacă șocul electric extern este inefficient, se va administra Procainamidă, după protocolul menționat.

Alți autori preferă utilizarea Tosilatului de Bretilium, de asemenea, după protocolul menționat.

Dacă accesul de tahicardie ventriculară se repetă după un interval de timp, se poate administra un nou șoc electric extern.

Controlul recidivelor de tahicardie ventriculară în perioada imediat următoare celei critice inițiale se va obține prin administrarea Chinidinei sau Procainamidei, ca și în cazul extrasistolelor ventriculare.

Betablocanții, Fenitoinul și Disopyramida pot fi de asemenea utilizate, cu rezultate însă mai puțin favorabile. În ultimul timp au apărut antiaritmice, se pare, de mare eficiență terapeutică și în administrare orală, din clasa Ib, de tipul Mexiletinului, Tocainidei, și mai ales din clasa Ic, de tipul Encainidei, Flecainidei și Lorcainidei. Apare astfel perspectiva unui control mai bun de durată al aritmiilor ventriculare grave.

RITMUL IDIOVENTRICULAR ACCELERAT

Ritmul idioventricular accelerat se caracterizează prin apariția unei activități ectopice ventriculare, avînd frecvență ceva mai mare decît cea a ritmului sinusal, dar de obicei sub 100 bătăi pe minut. Accesele constau în 3 sau mai multe bătăi ectopice ventriculare succesive care se declanșează după scăderea discretă a frecvenței sinusale, și prezintă un interval de cu-

plare lung (fig. 13.13). Accesele sînt suprimate o dată cu creșterea ciclică a frecvenței sinusale.

Semnificația acestor ritmuri este benignă, deși sediul lor este ventricular. Aritmia este frecvent întîlnită la bolnavii cu infarct miocardic acut și se poate agrava numai rareori, prin trecerea sa în tahicardie ventriculară. În această din urmă situație, frecvența ritmului idioventricular accelerat de la început este ceva mai mare, crescînd progresiv, iar debutul accesului se face printr-un interval de cuplare scurt.

Unii bolnavi cu ritm idioventricular accelerat prezintă hipotensiune datorită absenței aportului hemodinamic al contracției atriale.

Tratamentul ritmului idioventricular constă în menținerea unei frecvențe sinusale ceva mai mari decît cea a activității ectopice, efect care se va obține prin administrarea atropinei.

Controlul aritmiei este necesar mai ales la bolnavii hipotensivi. Dacă ritmul sinusal nu se instalează după administrarea intravenoasă a Atropinei, în doză de 0,5 mg, repetată de 3 ori, este necesar să se efectueze electrostimulare atrială temporară. Dacă activitatea ectopică ventriculară se accelerează și apare tahicardia ventriculară tipică, se va putea utiliza protocolul terapeutic corespunzător.

FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ

Fibrilația ventriculară este cea mai gravă aritmie și se caracterizează printr-o activitate rapidă și complet dezorganizată care se înscrie electrocardiografic sub forma unor unde neregulate, de amplitudine și frecvență foarte variabile, cu contur particular și distinct (fig. 13.14).

Semnificația fibrilației ventriculare este deosebit de gravă, deoarece în prezența acestei aritmii încetează funcția de pompă a inimii, motiv pentru care se impune suprimarea ei cît mai rapidă (133).

Într-o unitate coronariană bine organizată, tratamentul aritmiei trebuie aplicat în primele 30 de secunde de la declanșare.

Resuscitarea bolnavilor cu fibrilație ventriculară după 4 minute de la debut are foarte puține șanse de succes.

Tratamentul aritmiei constă în aplicarea imediată a șocului electric extern, utilizînd o energie de 300 W/s. La bolnavii internați în unități coronariene bine organizate, fibrilația ventriculară în absența șocului cardiogen este suprimată prin șoc electric extern, practic în 100% din cazuri, dacă acesta este prompt și corect utilizat, fără nici un alt gest terapeutic prealabil (17, 179). După reluarea activității cardiace se va administra Xilină intravenos, după protocolul cunoscut. Dacă primul șoc electric extern nu a fost eficient, se mai repetă administrarea sa. În absența răspunsului favorabil se vor aplica măsurile complexe de resuscitare cardiorespiratorie, concomitent cu aplicarea măsurilor de control al hipoxiei, pH-ului și hipopotasemiei. Controlul recidivelor se va efectua prin administrarea continuă a Xilinei sau a Tosilatului de bretilium, pînă la depășirea perioadei critice a bolii.

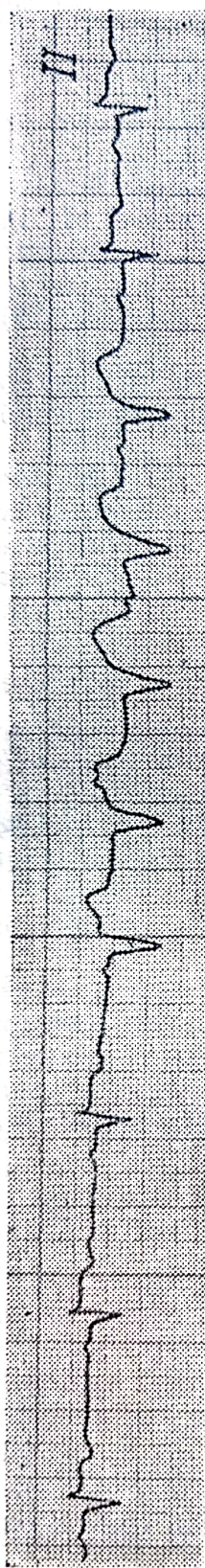


Figura 13.13. Ritm idioventricular accelerat constituit din cinci bătăi ventriculare, începând cu al patrulea complex de la începutul traseului, la un bolnav cu infarct miocardic acut inferior și bradicardie sinusală.

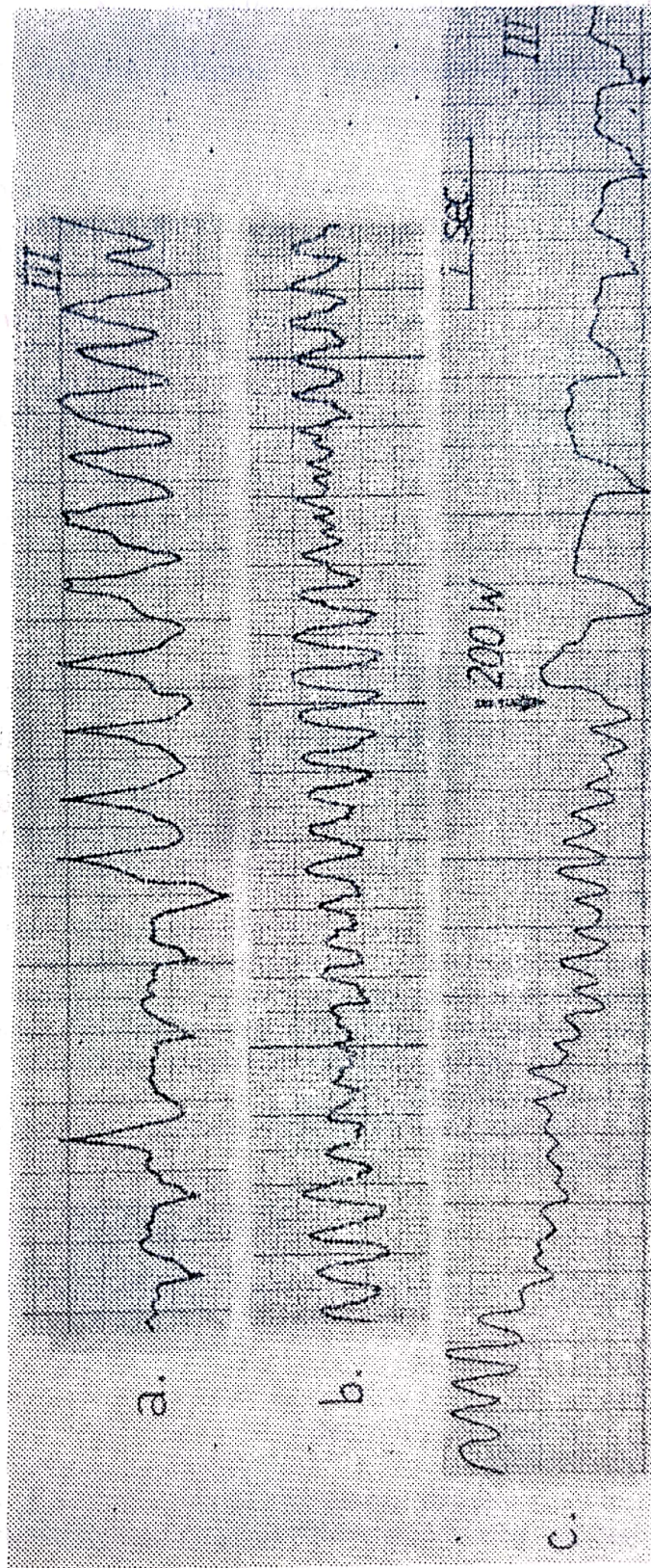


Figura 13.14. Lambou de tahicardie ventriculară, al șaselea pînă la al doisprezecelea complex ventricular de la începutul traseului (a), care degenează în fibrilație ventriculară (b) la debutul unui infarct miocardic acut anterior. După aplicarea șocului electric extern se instalează ritmul sinusal (c).

Aplicarea de urgență a șocului electric extern

Situațiile de urgență care impun aplicarea șocului electric extern sînt (17, 179) :

1. tahiaritmiile care produc deteriorare hemodinamică importantă ;
2. tahiaritmiile din infarctul miocardic acut cu frecvență peste 140 bătăi/minut, deoarece acestea accentuează ischemia și favorizează extinderea necrozei miocardice.

Contraindicațiile administrării șocului electric extern sînt (17, 179) :

1. aritmiile produse prin supradozaj digitalic ;
2. aritmiile la bolnavii digitalizați constituie contraindicații relative, deoarece s-a arătat, recent, că în absența supradozajului digitalic efectele nefavorabile sînt puțin probabile ;
3. bolnavii cu infarct miocardic acut și fibrilație atrială pe fondul unor leziuni vasculare sau al dilatărilor atriale importante prezintă de obicei recidive după o scurtă perioadă. Șocul electric va trebui totuși administrat în cazul în care frecvența ventriculară este foarte rapidă și se însoțește de hipotensiune.

Metodologie

A. Sincronizarea aparatului se va efectua prin ajustare manuală sau automată a intervalului de declanșare a șocului electric față de complexul QRS, astfel încît acesta să se descarce în perioada refractară absolută a ventriculului. Este necesar ca amplitudinea complexului QRS să fie corespunzătoare pentru ca sincronizarea să fie funcțională, altfel aparatul nu se va declanșa.

B. Pentru urmărirea electrocardiogramei se va selecta un complex QRS cu polaritate pozitivă și amplitudine mare.

C. Cantitatea de energie cu care se va încărca aparatul va fi de la început mare, deoarece aritmiile grave trebuie suprimate cît mai prompt. În situații mai puțin critice, cantitatea de energie administrată poate fi stabilită în mod diferențiat.

D. Descărcarea aparatului se execută apăsînd simultan pe ambele butoane ale padelelor.

Capitolul XIV

STOPUL CARDIAC ȘI RESUSCITAREA CARDIOPULMONARĂ

Oprirea activității cardiace, precum și deprimarea severă a funcției respiratorii, la bolnavi recuperabili, constituie cea mai mare urgență din întreaga patologie umană. În condițiile opririi celor două funcții vitale, respiratorie și circulatorie, orice altă tulburare fiziopatologică rămâne pe plan secundar ca importanță, poate cu excepția hemoragiilor masive care impun un control rapid și simultan (17, 133, 136, 138, 179).

Oprirea respirației și a circulației poate să se instaleze în același timp sau oprirea uneia poate să o precedă pe cealaltă.

Nu rareori, la bolnavii cu infarct miocardic acut, oprirea activității cardiace, stopul cardiac, apare ca o complicație majoră și determină decesul imediat al bolnavului, dacă nu se aplică în mod corect și eficient măsurile de resuscitare cardiopulmonară, cu restaurarea funcțiilor vitale. Deoarece stopul cardiac apare deseori la debutul bolii, extrema urgență reclamată de această stare pune pe un plan secundar însuși diagnosticul de infarct miocardic acut. În consecință, este necesar să fie restabilit echilibrul funcțiilor vitale și numai în măsura în care este îndeplinit acest deziderat se va evalua starea patologică de bază care a determinat stopul cardiac. Deoarece cadrul etiologic al stopului cardiac depășește cu mult patologia coronariană, considerăm oportun să prezentăm mai în detaliu variatele aspecte etiologice ale severei complicații, absolut necesare diagnosticului și tratamentului.

STOPUL CARDIAC

Stopul cardiac se caracterizează prin absența contracțiilor mecanice ale cordului sau ineficiența hemodinamică a acestora (17, 133, 179). Din punct de vedere clinic se caracterizează prin dispariția zgomotelor cardiace, a pulsului și a tensiunii arteriale, instalarea apneei, a stării de inconștiență și dilatării pupilare. Stopul cardiac poate fi determinat de instalarea fibrilației ventriculare, în majoritatea cazurilor (85%), de oprirea cardiacă sau asistolă (10% din cazuri), sau prin colaps circulator produs prin hipotensiune brutală datorată vasodilatației cu hipovolemie (5% din cazuri).

Fibrilația ventriculară, datorită activității ventriculare aritmice, haotice, determină ineficiența hemodinamică, motiv pentru care debitul cardiac se reduce brusc la valori neglijabile.

Această aritmie poate fi produsă prin electrocutare (curent alternativ de 110—220 V), tulburări electrolitice, în special cu modificarea concentrației ionului de potasiu, hemolize acute severe, înec, stimulare simpatică miocardică prin agenți chimici sau anestezici (epinefrină, ciclopropan), hipotermie profundă și, cel mai frecvent, prin ischemie miocardică regională datorită opririi sau reducerii circulației în una din ramurile arterelor coronare.

Asistolia sau oprirea completă a activității electrice și mecanice a inimii, cu absența ejecției ventriculare în ambii ventriculi, se produce de obicei prin anoxie severă generală sau locală.

Colapsul circulator este caracterizat prin deteriorarea brutală a hemodinamicii și a perfuziei tisulare, în prezența unei activități cardiace ritmice dar ineficiente hemodinamic, așa cum apare în cursul sincopelor, colapsului vasomotor, hipotermiei profunde, leziunilor sistemului nervos central, șocului hipovolemic, disociației electromecanice, hemoragiilor mari, septicemiilor, supradozajului medicamentos sau anestezic.

Stopul respirator poate fi produs prin obstrucția căilor respiratorii, prin deprimarea centrilor respiratori sau poate apărea imediat după instalarea stopului cardiac. Stopul respirator este urmat imediat de apariția cianozei, a midriazei și a stopului cardiac. Obstrucția căilor respiratorii poate fi parțială sau completă; ea poate fi produsă de obturarea prin căderea limbii, corpi străini, sînge, mucus sau alte substanțe, prin spasm sau edem al corzilor vocale sau prin inflamația, neoplazia, constricția, traumatizarea căilor aeriene.

Deprimarea respirației este atestată de hipoxie și hipercapnie, evidențiate prin recoltări din sîngele venos și arterial. Depresiunea respiratorie produce o ventilație ineficientă, cu modificările gazometrice menționate. Aceste tulburări produc hipoxie tisulară, care determină o deprimare mai accentuată a centrilor respiratori și astfel cercul vicios se închide.

Deprimarea respirației apare în circumstanțe variate, cum sînt :

- a) tulburările la nivelul sistemului nervos central, supradozaj medicamentos, leziuni toxice sau organice la nivelul bulbului ;
- b) lezarea sau obturarea căilor aeriene superioare sau inferioare, precum și a pulmonilor, prin submersie, strangulație, asfixie, aspirație ;
- c) tulburări ale dinamicii ventilatorii prin leziuni la nivelul pulmonului sau al peretelui toracic, prin pneumotorax, traumatisme toracice, edem pulmonar și prin ;
- d) alterări la nivelul aparatului circulator în cursul stărilor de șoc, intoxicații, electrocutare, tamponadă cardiacă și hemoragii severe.

TEHNICA RESUSCITĂRII CARDIOPULMONARE

Resuscitarea cardiopulmonară va fi aplicată cu cea mai mare rapiditate, fiind vorba de prăbușirea bruscă a funcțiilor vitale și orice întârziere în restabilirea lor poate fi fatală. Este imperios necesar să se asigure un aport neîntrerupt de oxigen la țesuturi, deoarece dacă anoxia tisulară se prelungește peste 4—6 minute se produc leziuni ireversibile la nivelul sistemului nervos central, care nu sînt compatibile cu viața (17, 133, 136, 138, 179).

În timpul stopului cardio-respirator, bolnavul nu va fi părăsit nici o clipă, aplicîndu-i-se în mod continuu tehnica resuscitării cardiopulmonare, pînă la restabilirea funcțiilor vitale, dacă se consideră că alterările fiziopatologice produse sînt reversibile. Uneori, funcțiile vitale pot fi restabilite, chiar după o perioadă de resuscitare de cîteva ore.

Principiile de bază ale resuscitării cardiopulmonare sînt identice, indiferent de etiologia stopului cardio-respirator. Desigur că este necesar să se aplice și unele măsuri terapeutice suplimentare în funcție de etiologie, dar cadrul general rămîne același pentru toți bolnavii cu stop cardio-respirator resuscitabil (133, 179). Deosebit de importantă este notarea exactă a momentului instalării stopului cardiac. Dacă bolnavul face stop cardiac sub urmărire electrocardiografică se va aplica o lovitură cu pumnul precordial, care, uneori, este urmată de restabilirea ritmului cardiac de bază.

Bolnavul cu stop cardiac va fi resuscitat după un protocol codificat, care constă din (133)

- 1) permeabilizarea căilor respiratorii ;
- 2) restabilirea ventilației ;
- 3) restabilirea circulației ;
- 4) tratamentul de bază al tulburărilor care produc stopul cardiac.

1) *Restabilirea permeabilității căilor aeriene* este de cea mai mare importanță, atît pentru reluarea respirației, cît și pentru restabilirea circulației. Această necesitate este impusă de tendința obturării căilor aeriene în condiții de pierdere a cunoștinței, prin relaxarea musculaturii și căderea mandibulei și a limbii în faringe. (fig. 14.1, A)

Pentru corectarea anomaliilor se va ridica cu o mînă gîtul bolnavului de pe planul orizontal și se va exercita cu cealaltă mînă o dorsoflexie a extremității cefalice, cum se prezintă în fig. 14.1, B. Manevra eliberează căile aeriene, care vor avea un traiect rectiliniu. Ridicarea mandibulei prin tracționare la nivelul unghiului mandibular sau al arcadei dentare inferioare constituie, de asemenea o metodă eficientă de dezobstrucție a căilor aeriene superioare (fig. 14.1, C și D). În cursul resuscitării se vor extrage protezele dentare.

2) *Restabilirea ventilației* se va efectua prin respirație gură la gură dacă după dezobstrucția căilor aeriene nu s-a produs reluarea spontană a mișcărilor respiratorii. Se va insufla aer în căile aeriene, de către persoana care execută resuscitarea, prin aplicarea buzelor pe gura deschisă a

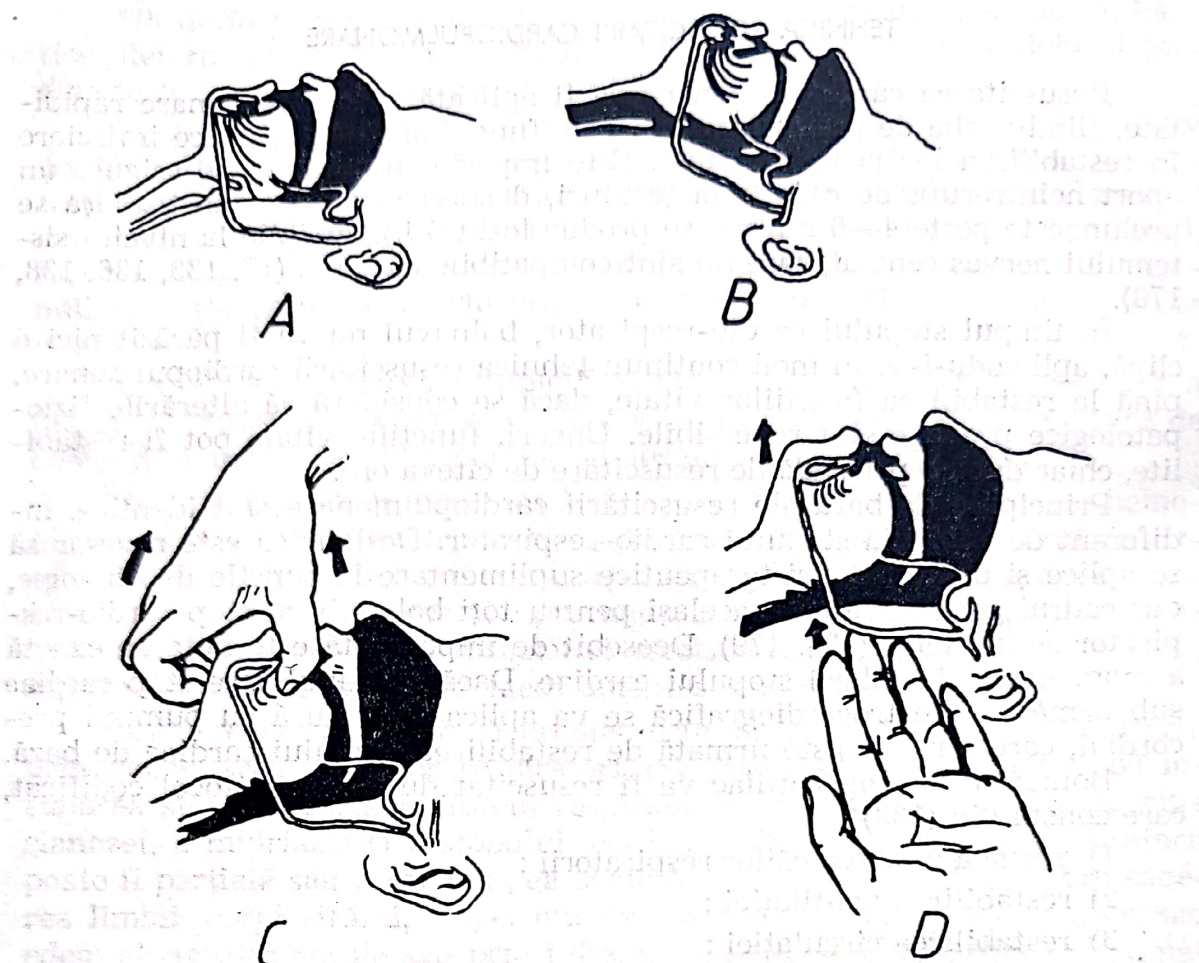


Figura 14.1. Reprezentare schematică a modalității de menținere a permeabilității căilor respiratorii superioare în timpul resuscitării cardio-respiratorii. Pentru detalii vezi text.

bolnavului. Capul va fi menținut în dorsoflexie cu o mână sub gât, în timp ce mîna cealaltă asigură obstrucția narinelor și accentuează flexia prin apăsare pe frunte (fig. 14.2, A). Eficiența respirației este atestată de dilatarea toracelui bolnavului, ca în inspirul spontan, iar expirul se produce pasiv, datorită forțelor elastice toracopulmonare (fig. 14.2, A, B).

La început se vor efectua patru respirații rapide succesive, întrerupte de perioadele de expir spontan al bolnavului. Apoi se vor executa aproximativ 12 respirații pe minut, fiecare din ele introducînd cam un litru de aer, de două ori mai puțin decît volumul expirat de resuscitator. Această cantitate de aer, în general, va asigura o saturație corespunzătoare de oxigen în sînge și eliminarea bioxidului de carbon, deși aerul expirat de resuscitator conține numai în jur de 16% oxigen și 4—5% bioxid de carbon. Uneori, persoana care execută respirația poate prezenta alcaloză respiratorie, tulburare ce se însoțește de apariția amețelilor, a încetșării vederii,

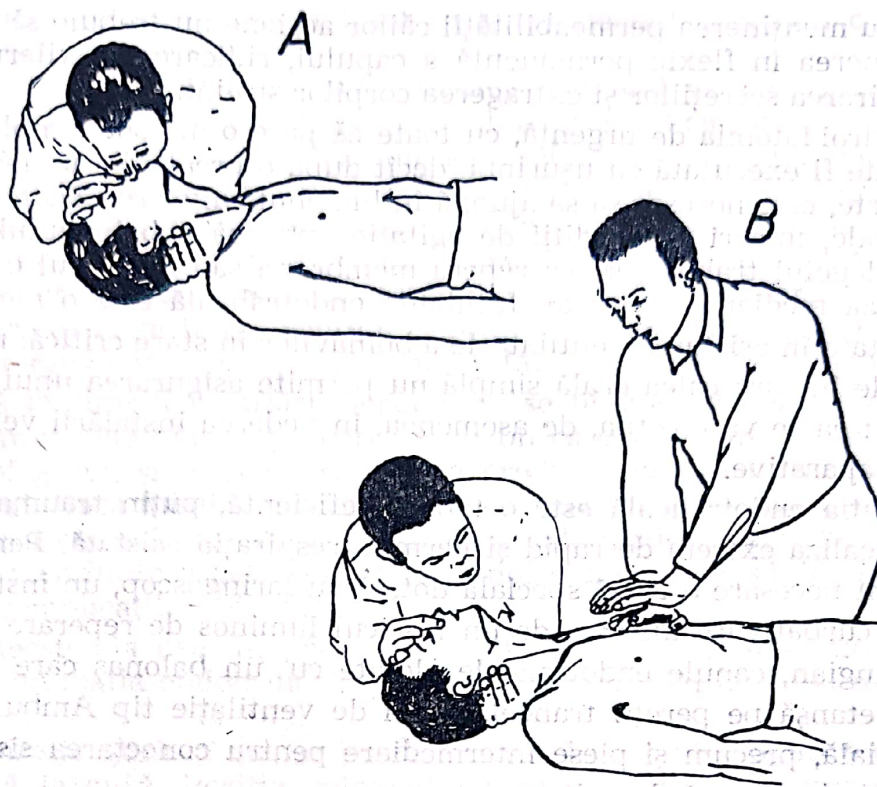


Figura 14.2. Tehnica ventilației în cursul resuscitării. Pentru detalii vezi text.

paresteziilor periferice. Simptomele menționate impun rădarea ritmului de insuflare a aerului.

Dacă respirația gură la gură nu produce insuflarea plămînilor și distensia cutiei toracice, este necesar să se controleze din nou permeabilitatea căilor aeriene superioare. Extragerea corpurilor străini din căile aeriene se realizează cu ajutorul indexului, care se introduce la nivelul orofaringelui. Se mai poate încerca manevra de cuprindere a bolnavului culcat în decubit ventral, în jurul abdomenului, sub formă de chingă, chiar la nivelul apendicelui xifoid și ridicarea sa bruscă, de cîteva ori. Prin smucire se creează o presiune pozitivă intratoracică, urmată de cele mai multe ori de expulzarea corpului străin.

Același efect se obține prin exercitarea unor compresii bruște pe abdomenul superior, dacă bolnavul se află așezat în decubit dorsal.

Dacă obstrucția persistă, se va efectua cricotiroidotomie sau traheostomie de urgență (133, 136, 138). Intubarea bolnavilor în condiții de urgență permite un control mai bun al ventilației.

Pentru menținerea permeabilității căilor aeriene nu trebuie să se omită : menținerea în flexie permanentă a capului, ridicarea maxilarului inferior, aspirarea secrețiilor și extragerea corpiilor străini.

Cricotiroidotomia de urgență, cu toate că pare o metodă simplă, practică nu poate fi executată cu ușurință, decât după o prealabilă pregătire. Pe de altă parte, este necesar să se ajungă în lumenul căilor respiratorii în câteva secunde, uneori în condiții de agitație extremă a bolnavului. Se va palpa cu degetul traheea, se va repera membrana sau cartilajul cricoid și se va inciza median și vertical. Intubația endotraheală este o metodă de mare utilitate în asistarea ventilatorie a bolnavilor în stare critică, mai ales în situațiile în care calea orală simplă nu permite asigurarea unui control ventilator ; ea se va efectua, de asemenea, în vederea instalării ventilației artificiale aparative.

Intubația endotraheală este o tehnică eficientă, puțin traumatizantă, se poate realiza extrem de rapid și permite respirația asistată. Pentru intubație sînt necesare o trusă specială dotată cu laringoscop, un instrument de aspect curbat care dispune de un fascicul luminos de reperare a orificiului laringian, canule endotraheale dotate cu un balonaș care asigură aplicarea etanșă pe pereții traheei, balon de ventilație tip Ambu, cu supapă specială, precum și piese intermediare pentru conectarea sistemului de intubație la o sursă de oxigen.

Tehnica intubației, în mod ideal, trebuie să poată fi aplicată și de echipele de urgență din teren, nu numai din spital. Intubația poate fi realizată prin pătrunderea transorală sau transnazală. Aceasta din urmă, deși pare mai complicată, oferă avantajul stabilității canulei de intubație și este mai confortabilă pentru bolnavul intubat pentru o perioadă mai lungă.

Intubarea pe cale nazală se poate aplica fără vizualizarea orificiului glotic, prin avansarea tubului de intubație pe una din narine, la nivelul orofaringelui, ținînd capul bolnavului în extensie, înclinat pe partea orificiului nazal pe care se pătrunde. Se va controla tot timpul fluxul aerian la nivelul tubului de intubație ; debitul maxim sugerează poziția corectă de intubare.

Dacă nu se reușește plasarea tubului endotraheal fără vizualizare, se va introduce laringoscopul în orofaringe, iar tubul endotraheal va fi avansat în trahee în condiții de vizualizare activă.

Intubarea orotraheală directă este cea mai frecvent utilizată și constă în plasarea tubului endotraheal pe cale orotraheală. Capul bolnavului se va potrivi în flexie discretă, cu extensia articulației atlantooccipitale, poziție care realizează un traseu rectiliniu al căilor aeriene. Se va introduce apoi laringoscopul, progresiv, spre baza limbii, se va vizualiza întîi uvula

și apoi epiglota, care va fi ridicată cu laringoscopul, manevră ce permite vizualizarea corzilor vocale.

Dacă se comprimă din exterior cartilajul cricoid, orificiul glotic devine mult mai permeabil. Se va introduce tubul endotraheal, imediat lângă comisura bucală. Introducerea tubului se va efectua cu blîndețe pentru evitarea leziunilor traumatice, care ar putea îngreuna și mai mult ventilația. Dacă tubul a fost plasat imediat dincolo de corzile vocale, se va putea începe ventilația prin comprimare bine dozată a balonului de ventilație racordat la tub. Odată efectuată aspirarea cavității orofaringiene, se va putea observa eficacitatea ventilației prin urmărirea distensiei inspiratorii a cutiei toracice și prin percepția auscultatorie a murmurului vezicular.

Dacă în timpul insuflării aerului nu se produce distensia toracică și nici murmur vezicular, este foarte probabil că s-a pătruns cu tubul la nivelul esofagului, și în acest caz se va produce dilatarea caracteristică a stomacului. Dacă tubul a fost corect plasat endotraheal, se va insufla manșeta pentru etanșizare. Tuburile endotraheale moderne sînt bine tolerate și pot fi menținute o perioadă de mai multe zile, chiar săptămîni, fără a produce complicații la nivelul traheei.

Traheostomia este în prezent aplicată doar în condiții excepționale, deoarece intubația endotraheală permite controlul ventilator al majorității bolnavilor.

Respirația gură la nas se poate executa în condiții identice cu respirația gură la gură. Poziția bolnavului pentru aplicarea resuscitării gură la nas este cea prezentată în fig. 14.2.

Pentru a fi eficientă, respirația gură la gură sau gură la nas trebuie aplicată în condițiile în care bolnavul poate fi menținut cu capul în extensie adecvată, iar persoana care execută resuscitarea reușește să expire eficient cantitatea de aer din pulmoni, asigurînd și etanșitatea sistemului, prin aplicarea buzelor la nivelul gurii sau nasului bolnavului sau utilizînd piese intermediare din plastic.

3) *Restabilirea circulației* se realizează prin masaj cardiac extern, metodă ce se bazează pe efectele de pompă produse de comprimarea puternică a toracelui la nivelul porțiunii inferioare a sternului (fig. 14.3).

Comprimarea acestei zone produce un efect compresiv la nivelul ventriculilor și al vaselor mari (fig. 14.3). Pentru realizarea în condiții eficiente a masajului cardiac extern, bolnavul trebuie așezat în decubit dorsal, pe un plan dur; se va comprima cu o palmă plasată pe jumătatea inferioară a sternului, compresiune ajutată cu cealaltă palmă suprapusă (fig. 14.2 și fig. 14.3). Compresiunea se va executa perpendicular pe torace, cu brațele întinse, orientînd o bună parte din greutatea corpului deasupra sternului, astfel încît deprimarea acestuia să fie de 3—4 cm pe orizontală, în timp de 0,5 secunde.

Ritmul compresiunilor va fi de aproximativ 60 pe minut, astfel încît comprimarea și decompresia toracelui să dureze 0,5 secunde fiecare, ca și sistola și diastola fiziologică.

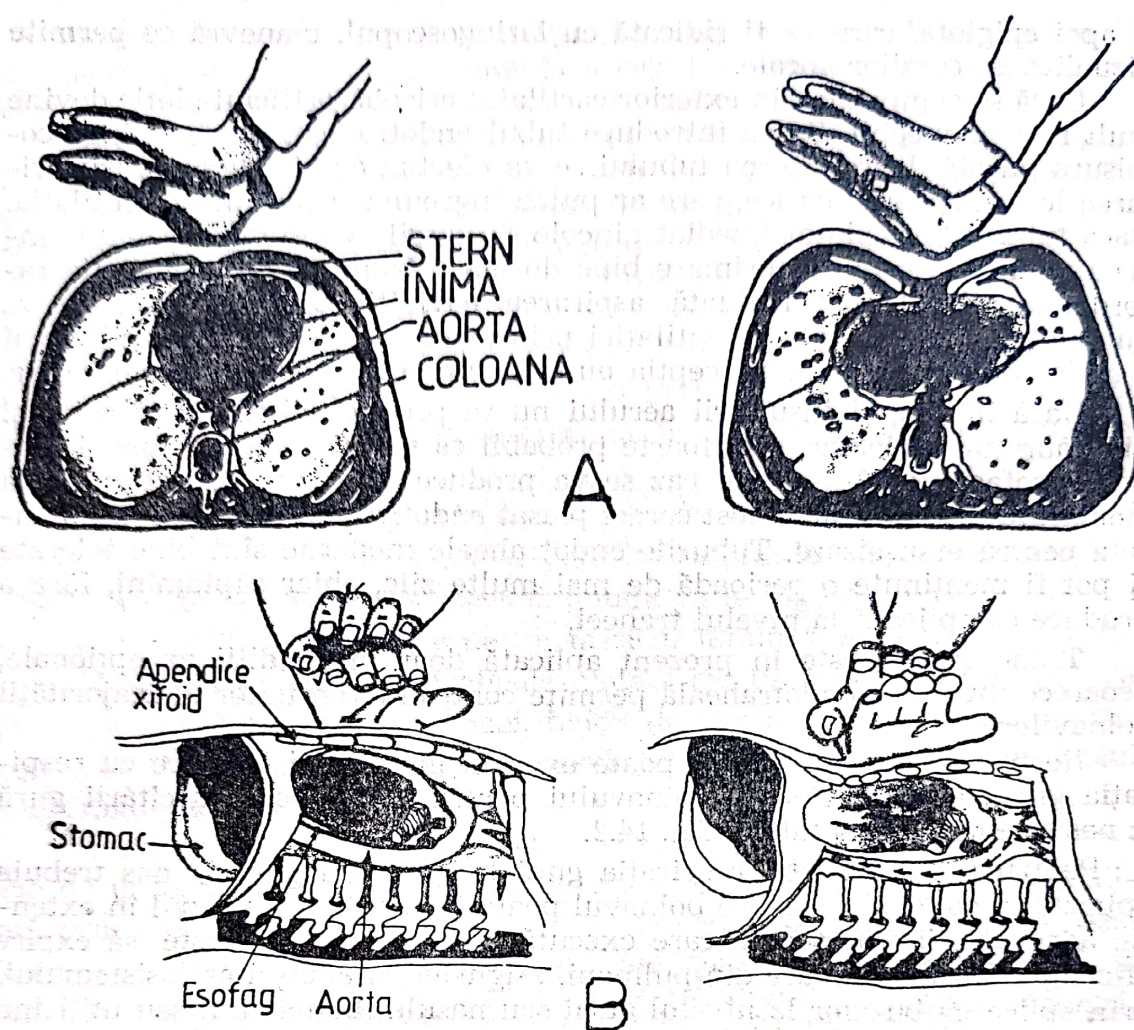


Figura 14.3. Reprezentare schematică în secțiune transversală (A) și sagitală (B) a zonelor care necesită compresiune sternală și a modului de acțiune a acesteia asupra structurilor anatomice interesate în vederea reluării circulației.

Masajul cardiac extern nu se va exercita brutal, ci în ritm susținut și continuu, astfel încât să producă un debit circulator adecvat, cu asigurarea umplerii și evacuării optime a ventriculilor și fără traumatizarea severă a structurilor cordului. Un masaj cardiac extern eficient se însoțește de o tensiune arterială sistolică peste 80 mm Hg, cu puls carotidian perceptibil și semne de perfuzie tisulară și cerebrală adecvată (133). Modificările pupilare furnizează date extrem de utile cu privire la perfuzia tisulară și cerebrală, precum și la oxigenarea periferică. Dacă pupilele sînt miotice, fluxul circulator și oxigenarea țesuturilor se face în mod adecvat, iar dacă pupilele sînt midriatice ineficiența masajului cardiac este foarte probabilă, cu oxigenare insuficientă, în special a sistemului nervos central, și iminența morții. Masajul cardiac extern nu asigură în același timp și

ventilația, motiv pentru care trebuie executat concomitent cu respirația gură la gură.

Așadar, termenul de resuscitare cardiopulmonară rămâne unul adecvat, deși nu atotcuprinzător din punctul de vedere al complexității măsurilor terapeutice. Pentru efectuarea în condiții optime a resuscitării cardiopulmonare se va respecta regula cifrei „5”, potrivit căreia : a) se va institui resuscitarea în mai puțin de 5 minute de la stopul cardio-respirator ; b) se va insufla de 5 ori aer prin respirație gură la gură, ca prim gest terapeutic ; c) se va începe apoi masajul cardiac extern, care va fi practicat în 15 compresii succesive, între două manevre de respirație artificială ; d) nu se va întrerupe nici una din manevre pentru mai mult de 5 secunde, până la reluarea spontană a activității respiratorii și cardiace a bolnavului.

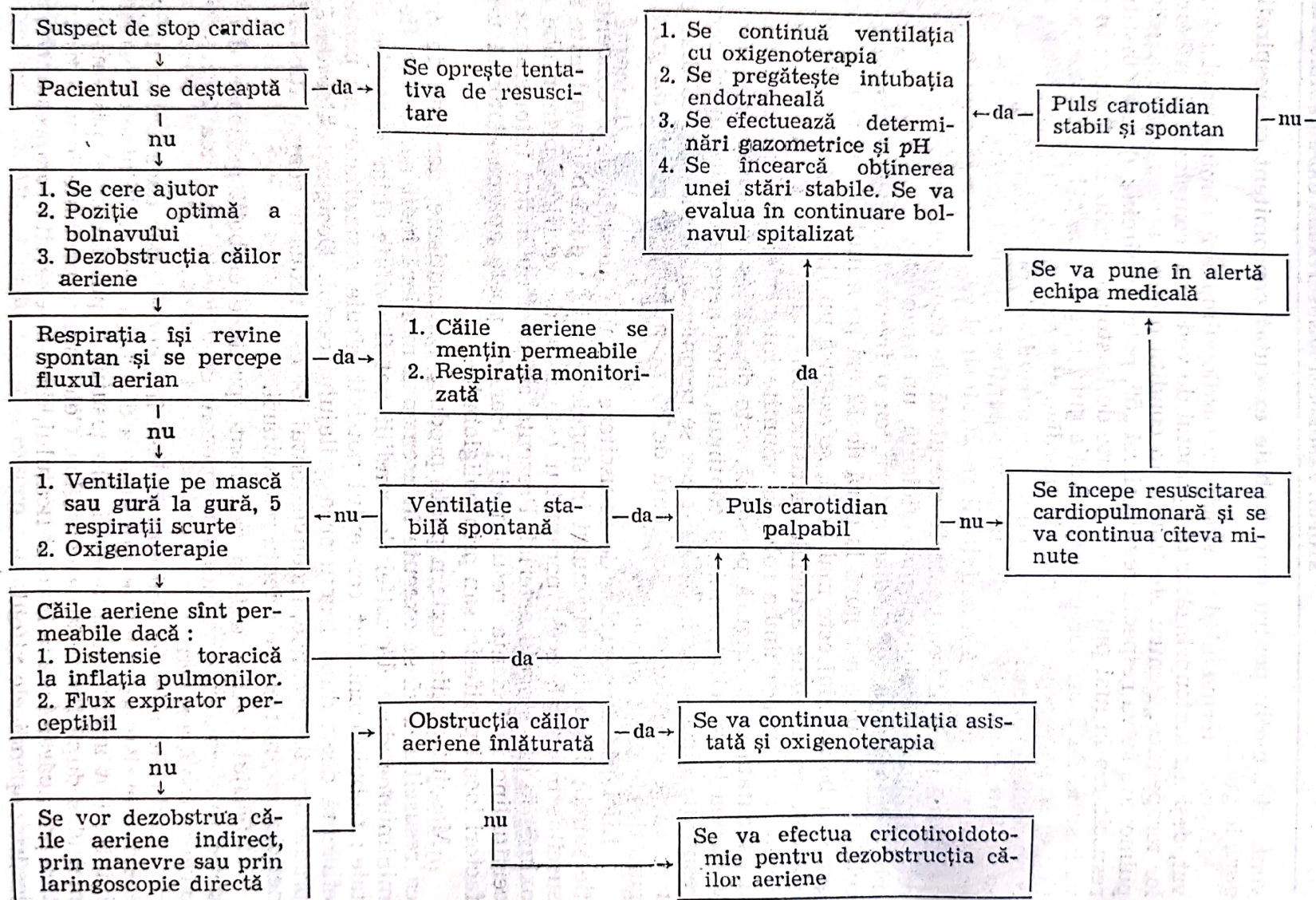
Dacă resuscitarea poate fi executată de două persoane, metoda va fi mai simplă de aplicat și mai eficientă, un terapeut reușind să execute în mod continuu masaj cardiac extern, cu o frecvență de 60 pe minut, iar celălalt să insuflă aer gură la gură de 12 ori pe minut. În acest mod, oxigenarea bolnavului este mai bună, se asigură un flux sanguin continuu și eficient, cu tensiune arterială satisfăcătoare, iar cele două persoane ce resuscită își pot schimba rolul la anumite intervale. Dacă resuscitarea va fi executată de o singură persoană, este de înțeles că masajul cardiac nu va putea fi exercitat ritmic și continuu, fiind necesare întreruperi pentru respirația gură la gură. În acest caz se recomandă ca masajul cardiac extern să se exercite cu o frecvență de 80 pe minut, iar respirația gură la gură de două ori succesiv.

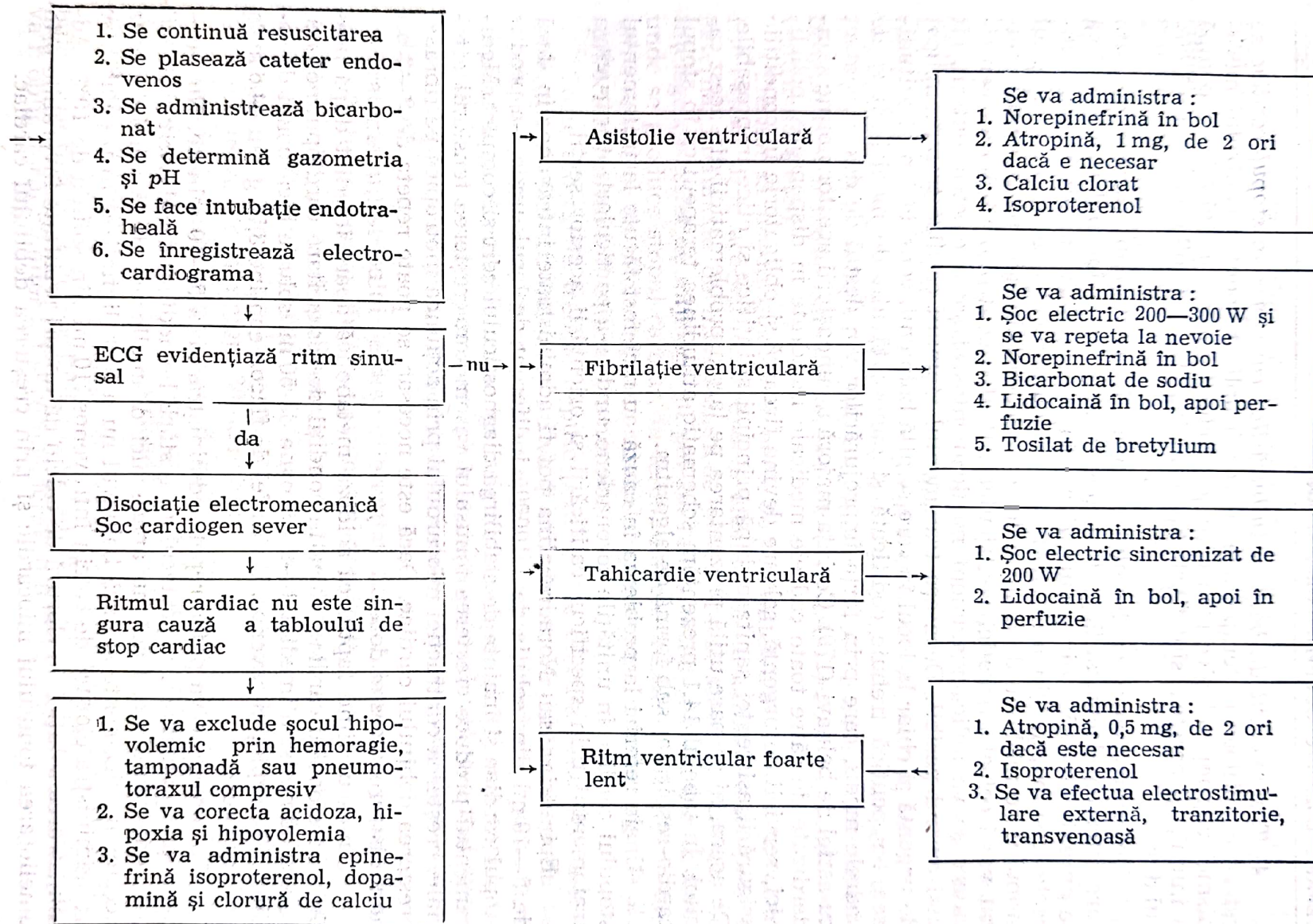
Eficiența manevrelor de resuscitare trebuie atestată de o concentrație satisfăcătoare a oxigenului în sângele arterial ; dacă bolnavul este resuscitat în spital, acest parametru este ușor de verificat prin probe de oximetrie din sângele arterial. Prezența cianozei nu indică întotdeauna cu certitudine ineficiența resuscitării ; cianoză poate apărea datorită unor factori locali periferici sau prin poliglobulie.

Masajul cardiac extern poate produce traumatisme, dar este de dorit ca resuscitarea să se execute în asemenea manieră încât acestea să fie la minimum reduse. În astfel de condiții pot fi evitate chiar rupturile costale ; trebuie combătut conceptul potrivit căruia resuscitarea nu poate fi eficientă decât după fracturarea grilajului costal. Desigur, chiar dacă se produc fracturi costale, inconvenientul lor este redus în comparație cu beneficiul obținut prin eficiența resuscitării.

Masajul cardiac extern mai poate produce embolii grăsoase, dar nu se poate afirma cu certitudine în prezent dacă aceste complicații constituie o cauză reală a morții.

Leziunile miocardului sînt reduse în general, dar dacă bolnavul prezintă anevrism ventricular pot apărea distrucții severe la nivelul peretilor inimii. Pot apărea și dilacerări ale țesutului pulmonar și pneumotorax, mai ales după fracturarea coastelor. Cele mai importante leziuni traumatice pot apărea însă la nivelul ficatului, dacă se exercită compresia prea jos, sub apendicele xifoid.





4) *Tratamentul de bază al tulburărilor care produc stopul cardiac* se referă la mijloacele terapeutice ce vor fi aplicate pentru controlul mecanismelor fiziopatologice prin care se produce oprirea activității de pompă a inimii, și acestea sînt fibrilația ventriculară, asistolia și colapsul circulator.

Determinarea mecanismului patogenetic al stopului cardiac necesită înregistrarea electrocardiografică, dar trebuie de la început menționat că la aproximativ 85% din cazuri, fibrilația ventriculară constituie cauza directă a stopului. Din acest motiv, chiar dacă nu dispunem în momentul stopului de mijloace de diagnostic cert electrofiziologic, tratamentul aplicat va fi cel al fibrilației ventriculare. Pentru controlul fibrilației ventriculare se va aplica tratament medicamentos și șocul electric extern, cît mai curînd posibil. Deoarece tratamentul stopului cardiac trebuie aplicat de urgență și chiar la locul în care se află bolnavul, considerăm că atitudinea terapeutică trebuie codificată și cunoscută atît de medici cît și de cadrele medii, care prin forța împrejurărilor vin destul de des în contact cu astfel de bolnavi (179). Cerința majoră a cunoașterii acestor norme standardizate de către toate cadrele medicale încadrate în dispensare, policlinici, servicii de urgență, salvare devine firească și obligatorie în condițiile asigurării asistenței sanitare după principii științifice și etice ireproșabile. De aceea, ni se pare utilă prezentarea pe larg a problematicii din acest capitol. În tabelul 14.1 prezentăm schematic atitudinea terapeutică în stopul cardio-respirator sub formă de algoritm.

Unele referiri la problema în cauză au mai fost făcute la tratamentul stopului cardiac în unitățile coronariene, unde s-a particularizat întrucitva tratamentul prin specificul calificării și orientării acestor secții.

Epinefrina sau Noradrenalina pot fi administrate intravenos în doză de 5—10 ml din soluția de 1/10000, indiferent de locul unde s-a produs stopul cardiac și înainte de stabilirea diagnosticului cert și complet. Medicamentul produce creșterea tonusului vasomotor, creșterea tensiunii arteriale, creșterea contracției miocardului prin acțiunea inotropică pe fibră, și creșterea debitului cardiac. Dacă este necesar, se poate repeta de 2—3 ori administrarea acestei doze.

Cunoscut fiind faptul că acidoza metabolică apare imediat după producerea stopului cardiac, chiar în condiții de resuscitare cardiopulmonară, se vor administra imediat 1—2 flacoane de 50 ml soluție bicarbonat de sodiu 7,5%, rapid, intravenos. Un astfel de flacon conține 3,75 g sau 44,6 mEq de bicarbonat.

La nevoie se va putea repeta administrarea la 5—10 minute. Nu rareori apare o ameliorare spectaculară a stării hemodinamice datorită reluării activității cardiace. Dacă nu apare nici o ameliorare după administrarea acestor medicamente și dacă bolnavul nu a fost digitalizat în prealabil, se va administra clorură de calciu intravenos, 10 ml din soluția de 10%. Administrarea soluției de clorură de calciu dă uneori rezultate favorabile prin ameliorarea tonusului miocardic și prin creșterea debitului cardiac.

Xilina se va administra intravenos în doză de 80 mg în bol urmată de încă două boli de 50 mg la intervale de 5 minute și apoi în perfuzie de 1—3 mg pe minut. Această măsură duce la scăderea iritabilității ventriculare și dispariția extrasistolelor sau aritmiilor ventriculare, prezente deseori în perioada de reluare a activității cardiace și care, dacă nu sînt controlate, favorizează recidiva de fibrilație ventriculară.

Dacă dimpotrivă, ritmul ventricular are frecvență redusă și este fără eficiență hemodinamică, se va administra Isoproterenol. În acest scop se prepară o soluție din 250 ml glucoză 5% în care se dizolvă 1 mg de Isoproterenol; soluția va fi administrată într-un debit mai mic sau mai mare, în funcție de frecvența activității ventriculare.

Terapia medicamentoasă descrisă se va administra la debutul stopului cardiac și în timpul resuscitării cardiopulmonare, după schemele terapeutice menționate pentru a se obține reluarea activității cardiace și a eficienței hemodinamice. Pentru aplicarea unui tratament diferențiat, înregistrarea electrocardiografică, cît mai precocă efectuată, este de mare utilitate, fiind o metodă accesibilă ce poate stabili cu certitudine natura stopului (fibrilație ventriculară, asistolie sau activitate ventriculară lentă, joncțională, ventriculară etc.).

Trebuie să dispunem, de asemenea, de posibilitatea de a aplica șoc electric extern și, în aceeași măsură, de a efectuat electrostimulare temporară externă, în funcție de mecanismul de producere al stopului cardiac. Se înțelege că astfel de mijloace nu pot sta la dispoziția terapeuților la locul unde se produce stopul cardiac, în teren, dar ele trebuie să se afle în dotarea echipelor de intervenție ale salvărilor și ale camerelor de urgență ale spitalelor, pentru a fi utilizate la nevoie.

Toate eforturile trebuie depuse pentru a se efectua resuscitarea neîntrerupt și eficient. Bolnavul nu va fi abandonat, iar resuscitarea nu va fi întreruptă în cazul în care nu se obține reluarea imediată, spontană, a respirației și circulației, ci se va asigura transportul cît mai rapid, cu ambulanțe dotate corespunzător, pînă la unitatea medicală, cea mai apropiată, înzestrată cu personal și aparatură completă de resuscitare cardiopulmonară.

Tratamentul stopului cardiac diferențiat după mecanismul patogenetic se va efectua în conformitate cu protocolul prezentat.

Resuscitarea cardiopulmonară va fi abandonată, iar moartea bolnavului se va declara în cazul instalării midriazei fixe prelungite și a întîrzierii apariției semnelor de activitate spontană respiratorie sau cardiacă într-un interval de minimum 30 de minute.

Dacă însă există semne care să indice reflex pupilar și o activitate minimă cardio-respiratorie, este etic să se continue tratamentul complex al stopului și resuscitarea, pe o perioadă de cîteva ore dacă starea bolnavului nu se ameliorează prompt.

O dată ce s-a încheiat cu succes tratamentul complex al stopului, trebuie să se țină cont de posibilitatea recidivei, motiv pentru care bolnavul va fi obligatoriu monitorizat și reconsiderat cu toată atenția.

TRATAMENTUL MEDICAL AL INFARCTULUI MIOCARDIC ACUT

Tratamentul medical al infarctului miocardic acut constituie activitatea de bază a unității coronariene și în acest sens, întregul personal încadrat trebuie să acționeze unitar și să cunoască în detaliu fiecare aspect al bolii (17, 47, 136).

Deși infarctul miocardic acut se conturează ca o entitate bine precizată, tabloul clinic, evoluția, complicațiile și problemele de tratament ale bolii sînt extrem de variate; în consecință, activitatea unităților coronariene, deși supraspecializată și la prima vedere, limitată, se confruntă, de fapt, cu aspecte dintre cele mai diverse (17, 199). Chiar și modul de abordare și rezolvare a aspectelor particulare ale bolii poate fi foarte diferit, de la un specialist la altul.

Cu toate acestea, este bine ca în fiecare unitate coronariană să existe un protocol diagnostic și terapeutic care să fie respectat de întregul personal, sub directa supraveghere și responsabilitate a medicului coordonator (17, 47, 136, 138).

În nici un caz, opiniile divergente nu vor fi exprimate în momentele critice ale activității practice la patul bolnavului, ci numai în cadrul organizat al activității științifice sau de evaluare globală a rezultatelor practice.

În altă ordine de idei, este de așteptat ca în viitor să apară concepții noi în diagnosticul și tratamentul bolii. Dacă aparent, din punct de vedere etiologic și patogen, acestea par simple, mecanismele intime ale bolii coronariene și urmările ei sînt foarte complexe și își arată periodic noi fațete, nebănuite într-un interval de timp nu prea îndepărtat.

Tratamentul medical al bolnavilor cu infarct miocardic acut urmărește patru obiective fundamentale distincte, dar în strînsă corelație (17, 79, 136, 138). Acestea sînt: suprimarea durerii, tratamentul sedativ și repausul la pat, suprimarea factorilor declanșanți sau agravanți ai ischemiei miocardice, controlul farmacologic al modificărilor care cresc necesarul de oxigen al miocardului și reducerea prin mijloace aparative a consumului de oxigen al miocardului.

Suprimarea durerilor, sedarea bolnavilor și repausul la pat

Reamintim importanța deosebită a combaterii durerii și a atenuării stării de anxietate la debutul infarctului miocardic. Rolul medicului curant și al cadrelor medii este deosebit de important în crearea unei stări de confort psihic și siguranță, indispensabile unei evoluții favorabile a bolii.

În perioada de debut apar tulburări vegetative fie cu predominanță simpatică, fie parasimpatică. Prezența unei hiperactivități vagale apare frecvent în infarctul miocardic acut posteroinferior și se însoțește de hipotensiune și bradicardie. Deseori se adaugă grețuri și vărsături, care împreună cu bradicardia și hipotensiunea constituie factori nefavorabili, deoarece accentuează ischemia miocardului. Fenomenele descrise pot fi exacerbate prin administrarea sulfatului de morfină. În ultimul timp se preferă administrarea Meperidinei (Mialgin), care are un efect mai pronunțat analgetic și sedativ, și în plus, prin efecte vagolitice, controlează bradicardia. Alteori, fenomenele de hiperactivitate simpatică predomină în faza inițială a bolii; la acești bolnavi apare tahicardia și creșterea tensiunii moderată. Fenomenele descrise pot fi doar expresia anxietății crescute, care, clinic, se însoțesc de accentuarea zgomotului I al inimii și plus bine bățut. Nu trebuie omis faptul că tahicardia poate fi expresia insuficienței ventriculare stângi. În prezența activității simpatice crescute, controlul stării bolnavului se poate obține uneori numai prin sedare, inclusiv prin administrarea Morfinei sau a Meperidinei. Dacă simpaticotonia se menține, este necesar să se administreze doze mici de betablokant, cu prudență și numai în situațiile în care avem certitudinea unei funcții ventriculare stângi satisfăcătoare. Pentru excluderea diagnosticului de insuficiență ventriculară stângă este necesară, în cazuri selecționate, plasarea cateterului Swan-Ganz în artera pulmonară.

Analgezia la bolnavii cu infarct miocardic acut se obține prin administrarea opiaceelor sau a derivaților acestora, Meperidina (Mialgin^R, Demerol^R), Hidromorfonul (Dilauden^R) și Pentazocinul (Talwin^R, Fortral^R), ultimul cu efect analgetic ceva mai redus.

Unii autori recomandă utilizarea oxidului de azot. Acest agent gazos are efecte sedative, ameliorează starea de anxietate și produce analgezie. Are, de asemenea, efecte reduse asupra frecvenței cardiace și tensiunii arteriale, iar funcția ventriculului stâng nu este deprimată prin inhalarea gazului, în amestec cu oxigenul. Utilizarea oxidului nitros este însă dificilă, necesită aparatură pentru amestecul corect cu oxigenul și este limitată doar la cazurile cu dureri persistente, care nu pot fi controlate cu nitrați și celelalte sedative.

Ischemia care apare în cursul suferinței coronariene depinde în mare măsură de modificările presarcinii, postsarcinii, contractilității și frecvenței cardiace. Variațiile acestor parametri pot produce tulburarea echilibrului între consumul și aportul de oxigen la miocard. Creșterea frecvenței cardiace, a contractilității și a presiunilor de umplere mărește consumul de

oxigen și agravează ischemia. Terapia durerilor toracice de etiologie ischemică se confundă cu măsurile terapeutice care vizează reducerea procesului ischemic.

NITROGLICERINA

Administrată atât sublingual, cât și intravenos reduce ischemia miocardică și durerile toracice. Efectul se însoțește de ameliorarea aspectului electrocardiografic și scăderea nivelurilor serice enzimactice la bolnavii cu infarct miocardic acut care prezintă presiuni de umplere ventriculare normale. Totuși, nu se poate afirma cu certitudine că nitrații reduc semnificativ dimensiunea zonei de necroză; majoritatea autorilor recomandă însă nitroglicerina, chiar în perioada de debut a infarctului miocardic acut, medicamentul având în același timp un cert efect analgezic.

Trebuie să se țină însă cont de efectele nefavorabile care apar după administrarea nitroglicerinei, cum sînt tahicardia și hipotensiunea, efecte care se pot agrava, mai ales la bolnavii cu presiuni ventriculare de umplere scăzute, și scădere a presiunilor din capilarul pulmonar, parametri ce uneori trebuie monitorizați la această categorie de bolnavi.

Tratamentul sedativ și repausul la pat sînt măsuri terapeutice deosebit de utile la debutul infarctului miocardic acut. Dacă bolnavii dezvoltă necroze de dimensiuni reduse, mobilizarea limitată poate fi permisă după prima zi de evoluție.

Tranchilizarea bolnavilor se face în mod uzual cu Diazepam, Clordiazepoxid sau Oxazepam, în doze ajustate pentru fiecare bolnav în parte. Tratamentul tranchilizant va produce foarte probabil și controlul aritmiilor induse de anxietate.

Suprimarea sau controlul factorilor agravanți sau precipitanți ai ischemiei miocardice

Menționăm din nou rolul important al tulburărilor vegetative cu activitate excesivă simpatică, care pot produce o accentuare a ischemiei miocardice și a durerilor toracice. Echilibrul dintre fluxul coronarian și necesarul de oxigen al miocardului poate fi influențat nefavorabil de tahicardie, hipotensiune, creșterea stării contractile sau, dimpotrivă, deteriorarea contractilității miocardului. Hipertensiunea arterială, în schimb, crește travaliul ventriculului stîng și implicit necesarul de oxigen al miocardului, cu accentuarea ischemiei. Insuficiența cardiacă congestivă, asociată creșterii presiunilor de umplere ventriculară produce mărirea necesarului de oxigen prin creșterea dimensiunilor camerale și a lungimii fibrelor (creșterea presarcinii), precum și prin ascensiunea tensiunii parietale intracavitare (creșterea postsarcinii).

Diagnosticul precoce al acestor tulburări hemodinamice este important pentru tratamentul bolnavului în perioada de debut a infarctului mio-

cardic, putînd fi astfel instituite măsuri terapeutice care să reducă eficient consumul de oxigen al miocardului, cum vom arăta în continuare (50, 64, 136).

Tratamentul medicamentos al creșterii consumului de oxigen la miocard

NITRAȚII

Procesul de instalare a necrozei miocardice este dinamic, desfășurîndu-se pe parcursul mai multor ore. S-a presupus că nitrații limitează întinderea necrozei și salvează unele porțiuni din miocardul ischemic prin reducerea consumului de oxigen și a travaliului cardiac. Deși această relație nu a fost stabilită, s-a demonstrat totuși că nitrații reduc semnificativ presarcina prin efect predominant venodilatator, comparativ cu scăderea rezistențelor arteriolare. La bolnavii cu infarct miocardic acut complicat cu insuficiență ventriculară stîngă, nitrații produc o scădere a presiunii telediastolice în ventriculul stîng, precum și a presiunii în capilarul pulmonar, fără modificarea indexului cardiac, a frecvenței și a debitului bătăie (50).

Pe de altă parte, nitrații produc o scădere a rezistențelor în circulația coronariană colaterală, ameliorînd fluxul coronarian atît în zonele endocardice, cît și în cele epicardice, fapt ce reduce ischemia în peretele ventricular. Cu toate acestea, la bolnavii cu infarct miocardic acut necompliat (presiuni în capilar pulmonar sub 11 mm Hg), nitrații pot produce tahicardie, hipotensiune și scăderea perfuziei coronariene.

Preparatele uzuale care conțin nitrați sînt nitroglicerina pentru uz sublingual, isosorbidinitratul, preparatele orale de nitroglicerină cu efect prelungit, unguentul cu nitroglicerină, rondela adezivă cu nitroglicerină și nitroglicerina injectabilă intravenos.

La bolnavii cu atac acut coronarian și cu suspiciune de infarct miocardic acut este recomandat să nu se administreze mai mult de o tabletă de 0,5 mg sublingual pentru ameliorarea durerilor toracice ischemice, sub controlul atent al tensiunii arteriale și al frecvenței cardiace. Dacă după administrarea nitroglicerinei va apărea hipotensiunea arterială, bolnavul va fi așezat în poziție Trendelenburg și va fi perfuzat pentru creșterea volumului vascular. Dacă însă, după administrarea nitroglicerinei durerile se ameliorează și nu apar efecte secundare nedorite, se poate repeta doza sublinguală, după 15—20 de minute, dacă este necesar.

Administrarea transcutană a nitroglicerinei are efecte mult mai îndelungate, hemodinamic persistînd pînă la 3 ore. Rondelele adezive cu nitroglicerină produc efecte persistente pînă la 24 de ore. La bolnavii la care nitroglicerina sublinguală a avut efecte bune se poate aplica nitroglicerina transdermal (unguent) pentru reducerea de durată a presarcinii și ameliorarea ischemiei. Efectele favorabile se obțin, după cum am arătat, la bolnavii cu insuficiență ventriculară stîngă, dar nitroglicerina poate avea

efecte nefavorabile la bolnavii cu presiuni de umplere normale sau scăzute. Se va începe cu administrarea unguentului de nitroglicerină pe o arie restrînsă de tegument de 2—6 cm² și în cazul răspunsului favorabil se va crește suprafața tot la 6 ore. În cazul utilizării rondelilor, se va aplica inițial o rondelă conținînd o doză mică, de 5—10 mg nitroglicerină.

Administrarea intravenoasă a nitroglicerinei poate fi utilă la unii bolnavi cu ischemie severă și dureri toracice mari, la debutul infarctului miocardic acut. Deși în legătură cu această metodă există încă opinii divergente, se pare că administrarea în perfuzie a nitroglicerinei are efecte deosebit de favorabile (5).

Datorită proprietăților farmacodinamice și metabolismului rapid hepatic, timpul de înjumătățire a concentrației plasmatice a nitroglicerinei este de aproximativ 2 minute. Perfuzia se va instala la bolnavii care necesită reducerea presarcinii și care dezvoltă ischemie miocardică refractară la terapia uzuală.

Deoarece administrarea intravenoasă a nitroglicerinei modifică profund parametrii hemodinamici, este necesară urmărirea hemodinamică riguroasă și continuă, de către personal calificat, în unitatea coronariană.

PROPRANOLOLUL

Propranololul posedă proprietăți farmacodinamice care influențează negativ inotropismul și cronotropismul, motiv pentru care poate avea efecte nedorite la bolnavul cu infarct miocardic acut (17, 136). Pe de altă parte, datorită deprimării segmentale sau generale a contractilității miocardice, la bolnavii cu infarct miocardic acut au existat rezerve în privința administrării sale. O serie de studii au fost întreprinse pentru a se demonstra dacă acest medicament reduce întinderea zonei de necroză miocardică. S-a presupus că Propranololul administrat oral sau intravenos la debutul infarctului miocardic limitează întinderea zonei de necroză, dar acest efect nu a fost întru totul argumentat.

În general, se opinează pentru administrarea Propranololului la bolnavii cu infarct miocardic acut necomplicat, în prezența ischemiei prelungite și durerilor anginoase asociate cu tahicardie, dacă aceste fenomene nu cedează la administrarea de nitrați și analgezice. Categoria descrisă include un număr redus de bolnavi și dacă ischemia prelungită și tahicardia nu se asociază cu hipovolemie sau creșterea presiunilor în capilarul pulmonar se va administra o primă doză de 0,1 mg/kg corp Propranolol intravenos, urmată de administrarea orală de Propranolol, 20—40 mg la 6 ore.

DIGITALA

Are efecte favorabile la bolnavii cu infarct miocardic acut și insuficiență cardiacă congestivă, deoarece produce scăderea presiunilor de umplere ale ventriculului. Digitala nu se va administra bolnavilor cu infarct miocardic acut necomplicat.

BLOCANȚII CANALELOR DE CALCIU

În ultimul timp este tot mai răspândită utilizarea blocanților de calciu la bolnavii coronarieni (17). Indicația acestora este rezervată bolnavilor cu angină prin spasm coronarian și cu forme de angină pectorală rezistentă la medicația uzuală cu nitrați și betablocați.

Studiile care să definească rolul blocanților de calciu în terapia bolnavilor cu infarct miocardic acut nu sînt încă complete.

Reducerea prin mijloace aparative a consumului de oxigen al miocardului

Contrapulsatia prin balon intraaortic a fost introdusă cu scopul atenuării prăbușirii hemodinamice la bolnavii cu infarct miocardic acut complicat cu șoc cardiogen (106). S-a demonstrat că metoda determină scăderea presiunilor în aortă, în momentul deschiderii valvelor sigmoide, fapt ce favorizează ejecția ventriculară și scade volumul ventriculului stîng. Impedanța și volumul ventricular stîng influențează la rîndul lor doi factori majori care determină consumul de oxigen al miocardului: presiunea și diametrele ventriculului stîng. Reducerea acestor parametri se însoțește de scăderea tensiunii parietale, diminuarea consumului de oxigen al miocardului; aceste condiții avantajează protecția unor zone de miocard ischemiat de la periferia zonei de necroză. Instalarea balonului de contrapulsatie, imediat după debutul infarctului miocardic, s-a dovedit extrem de eficientă în controlul unor bolnavi cu ischemie severă și persistentă, cu modificări electrocardiografice progresive, care nu au răspuns la terapia medicamentoasă. S-a observat chiar, la unii bolnavi cu supradenivelări majore ale segmentului ST pe electrocardiogramă, o reducere semnificativă a ischemiei după aplicarea contrapulsatiei. Chiar mai mult, la unele cazuri de infarct acut anterior s-a demonstrat că metoda poate evita apariția undelor Q și, deci, necrozele extinse. Studiul aprofundat al bolnavilor respectivi a evidențiat o ocluzie incompletă a coronarei stîngi și sindrom ischemic sever, refractar la terapia convențională, care foarte probabil ar fi evoluat spre o necroză extinsă. În opoziție cu acești bolnavi, pacienții cu ocluzia completă a coronarei stîngi au evoluat spre necroză miocardică, deși după instalarea contrapulsatiei s-a produs o estompere evidentă a supradenivelărilor segmentului ST pe electrocardiogramă.

Unii autori consideră că inserția balonului de contrapulsatie este în principiu indicată la bolnavii care dezvoltă o ischemie miocardică severă, cu modificări ischemolezionale pe electrocardiogramă și sindrom anginos rezistent la tratamentul cu nitrați și opiacee, categorie care ar include un procent destul de mare de bolnavi internați în unitățile coronariene.

După părerea noastră, indicația este exagerată, deoarece asocierea terapiei betablocante și/sau a inhibitorilor canalelor de calciu se însoțește de rezultate deosebit de favorabile la unii pacienți incluși în categoria menționată.

Pe de altă parte, contrapulsatia constituie o metodă care necesită condiții speciale de aplicare și, din acest motiv, va fi indicată mai ales bolnavilor la care există speranța salvării unei proporții semnificative de miocard ischemiat sau care prezintă indicație chirurgicală de urgență.

Capitolul XVI

TRATAMENTUL MEDICAL AL ANGINEI INSTABILE ȘI AL ANGINEI PRINZMETAL

ANGINA INSTABILĂ

Termenul de angină instabilă sau insuficiență coronariană acută a fost acceptat și asimilat în practică, deoarece include unele entități clinice bine individualizate în cadrul general al bolii coronariene (17, 20, 45, 46, 130).

Acest sindrom particular se situează între formele cronice și stabile ale anginei pectorale și infarctul miocardic acut. Termenul propriu-zis de angină instabilă nu este, din punct de vedere semantic, cel mai adecvat, deoarece, în mod paradoxal, un procent însemnat de bolnavi sînt totuși „stabili”. Termenul a fost însă propus cu intenția de a sugera starea critică determinată în mod tranzitor de această formă de angină (46). O serie de alți termeni au fost utilizați pentru a defini aceeași formă clinică particulară de angină, termeni sinonimi deci : insuficiența coronariană acută, angină premonitoare, angina crescendo și sindromul intermediar.

Termenul de angină instabilă definește de fapt un grup restrîns de forme particulare de angină, avînd următoarele caracteristici distincte :

- 1) Angina clasică, cu caractere tipice descrise de Heberden, dar cu debut recent, nu mai mult de o lună în urmă ;
- 2) Angina „crescendo” caracterizată prin accentuarea caracterelor de severitate și agravarea progresivă a unei angine pectorale cu caracter stabil, de efort ;
- 3) Angina pectorală de repaus.

Din definiția expusă rezultă că în diagnosticul de angină instabilă pot fi încadrați bolnavi cu dureri anginoase, nu întotdeauna foarte severe, chiar discrete uneori, dar repetitive ; unii bolnavi pot prezenta simultan modificările specificate pentru fiecare dintre cele 3 subgrupe menționate.

Pe de altă parte, simptomele anginoase pot fi similare cu ale anginei clasice de efort, dar intensitatea și frecvența durerilor crește. Alteori, sindromul anginos apare în repaus și trezește din somn bolnavul, în timpul nopții („angina nocturnă”).

Tratamentul cu nitrați controlează prompt accesele de angină stabilă, în timp ce la bolnavii cu angină instabilă răspunsul terapeutic la nitrați este nesatisfăcător, iar accesele persistă o perioadă de 20—30 de minute, mai îndelungată decât în mod obișnuit.

ANGINA PRINZMETAL

Angina Prinzmetal este o formă particulară, bine individualizată în cadrul anginei instabile; ea se caracterizează prin apariția crizelor anginoase în repaus, în mod repetat (155).

Electrocardiograma înregistrată în repaus în timpul crizei anginoase evidențiază de obicei supradenivelări ale segmentului ST, care dispar după încetarea simptomelor. De obicei, crizele dureroase au o durată mai lungă și apar după un orar fix, mai ales în a doua parte a nopții. În cursul anginei Prinzmetal apar aritmii ventriculare mult mai frecvent decât la bolnavii cu alte tablouri clinice de insuficiență coronariană. Deseori, datorită severității tabloului clinic se suspicionează chiar debutul unui infarct miocardic acut, dar administrarea nitroglicerinei înlătură durerile și supradenivelările segmentului ST observate pe electrocardiogramă (fig. 16.1).

Evaluarea cineangiocoronarografică a acestor bolnavi a evidențiat atât reducerea lumenului coronarian prin spasm, cât și prezența obstrucțiilor organice persistente (46, 130). Este foarte probabil că atât angina instabilă, cât și angina Prinzmetal au un mecanism fiziopatologic comun; ambele pot fi considerate, de fapt, forme abortive ale infarctului miocardic acut, în care fenomenele fiziopatologice implicate nu s-au derulat pînă la etapa finală, necroza miocardică.

Atît în angina Prinzmetal, cât și în angina instabilă se produce o reducere bruscă a aportului de oxigen la miocard, modificare determinată fie de leziuni coronariene cu stenoza organică a lumenului arterial, fie de îngustare critică, cu spasm supraadăugat la nivelul arterei coronare.

Recunoașterea spasmului arterial în patogenia acestor forme de angină are nu numai importanță teoretică, ci și implicații terapeutice directe.

Tratamentul anginei instabile și al anginei Prinzmetal

Medicul practician confruntat cu bolnavi critici coronarieni trebuie să aplice și în cazul acestor forme particulare de angină pectorală un tratament medicamentos individualizat și să stabilească necesitatea utilizării unor metode terapeutice invazive și complexe.

Tratamentul medicamentos

Nitrații. Eficiența tratamentului cu nitrați și betablocanți la bolnavii cu angină instabilă a fost verificată în timp și este în prezent unanim acceptată. Dacă se presupune totuși dezvoltarea unei necroze miocardice, ni-

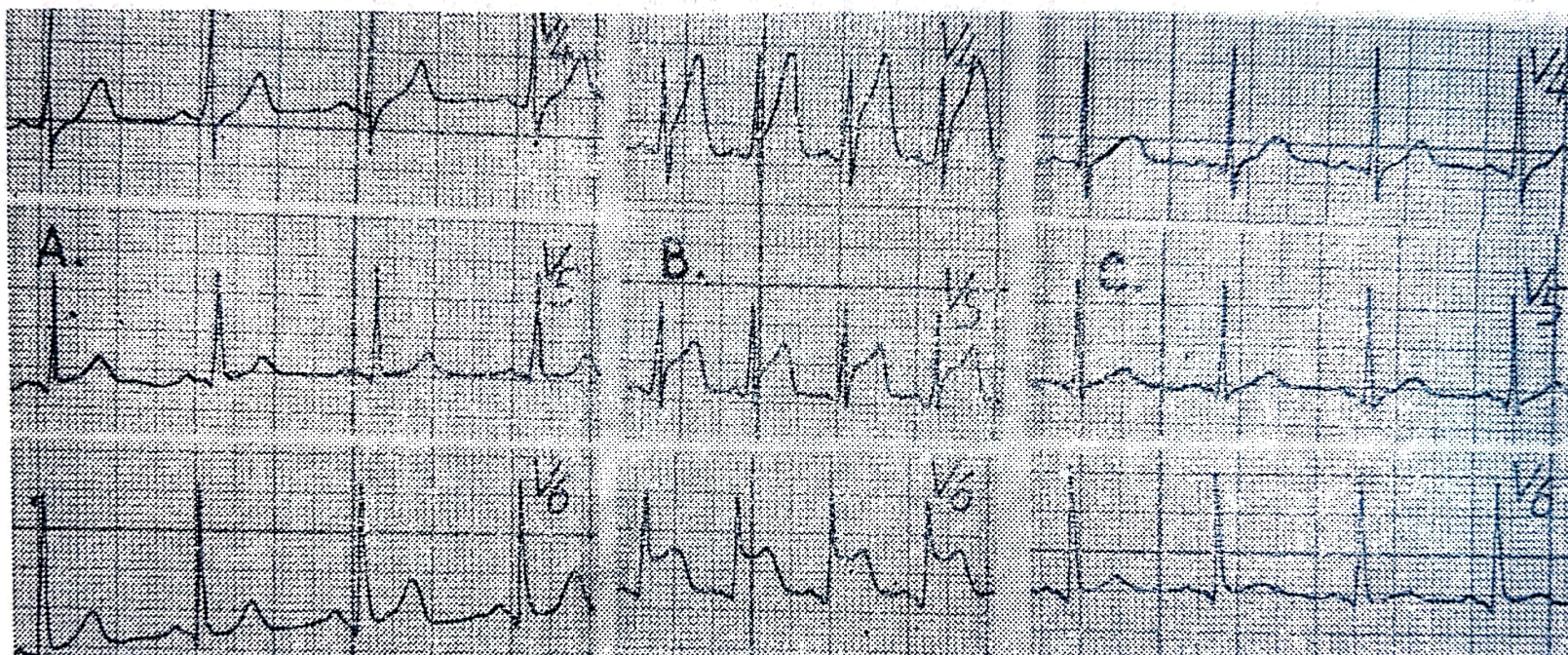


Figura 16.1. Bolnav cu crize anginoase de tip Prinzmetal. În afara crizelor, electrocardiograma de suprafață este nemodificată (A), în timp ce în cursul crizelor anginoase de repaus apar supradenivelări ale segmentului ST. După administrarea nitroglicerinei, traseul electrocardiografic se normalizează (C).

trații vor fi administrați cu prudență, deoarece pot determina scăderea tensiunii arteriale și a perfuziei coronariene. Nitrații se pot administra sublingual sau transdermal.

Administrarea în perfuzie este mai avantajoasă în aceste cazuri, deoarece permite ajustarea dozelor astfel încât să se obțină efectul terapeutic dorit, fără să apară fenomenele secundare nefavorabile, cum sînt hipotensiunea și tahicardia reflexă.

Pe de altă parte s-a observat că sindromul anginos dureros poate fi controlat mult mai eficient prin administrarea intravenoasă, comparativ cu aceea sublinguală. Este recomandat să se administreze la început, totuși, sublingual, o doză mică, pentru tatonarea răspunsului terapeutic și sesizarea reacțiilor secundare. Se va continua cu preparatele cu acțiune prelungită pe cale transdermală, sub forma unguentului de nitroglicerină în concentrație 2%, aplicat pe suprafețe cutanate variabile (între 2 și 6 cm²) la interval de 4 ore, în funcție de răspunsul individual.

Administrarea intravenoasă a nitroglicerinei este rezervată bolnavilor cu angină persistentă și rezistentă la administrarea nitroglicerinei pe cale orală sau transdermală, precum și în prezența semnelor electrocardiografice sugerînd o ischemie severă. Deoarece, cum am mai menționat, nitroglicerina poate produce în mod secundar hipotensiune și tahicardie, bolnavii trebuie supravegheați cu atenție. În indicația și aplicarea tratamentului cu nitroglicerină și betablocanți intravenos se pune problema necesității urmăririi în unele cazuri a parametrilor hemodinamici prin cateter Swan-Ganz în artera pulmonară, pentru a se putea surprinde precoce efectele nefavorabile sau din contră, pozitive, în urma administrării medicației. Practica medicală în unitățile coronariene a arătat că, în mod obișnuit, efectele nefavorabile pot fi evidente dacă nitroglicerina și/sau betablocanții sînt administrați în doze moderate și la bolnavi care nu prezintă o deteriorare hemodinamică semnificativă evaluată prin mijloacele de rutină de către personal cu experiență în acest domeniu de asistență medicală (17, 73). Dacă însă bolnavul prezintă hipotensiune și necesită controlul medicamentos al sindromului anginos prin tratament vasodilatator, se indică verificarea exactă a parametrilor hemodinamici prin cateterul Swan-Ganz. Nitroglicerina poate fi administrată intravenos, introducînd o cantitate de 50 mg în 500 ml de soluție sterilă de glucoză 5%. La început se vor administra doze între 5—10 μg/minut, dacă nu vor apărea efecte nedorite, bineînțelese. Se va întrerupe administrarea perfuzabilă a nitroglicerinei în următoarele cazuri :

- 1) Tensiunea arterială sistolică scăzută sub 100 mm Hg, în prealabil.
- 2) Scăderea tensiunii arteriale sistolice sub 90 mm Hg în cursul perfuziei.
- 3) Creșterea frecvenței cardiace peste 110 bătăi/minut.

Deoarece nitroglicerina își exercită efectele în special prin creșterea sectorului de capacitanță și a fluxului coronarian, fără a produce scăderea rezistențelor arteriolare periferice, administrarea intravenoasă a medica-

mentului în dozele precizate nu se însoțește de hipotensiune și tahicardie reflexă.

Betablocanții au fost utilizați pe scară largă la bolnavii cu angină pectorală, dar, după cum se cunoaște, aceștia deprimă contractilitatea miocardică, efect cu atât mai nefavorabil cu cât funcția ventriculară este deja deteriorată prin leziunile induse de boală (20).

S-a mai demonstrat că la bolnavii care prezintă angină pectorală prin spasm coronarian, betablocanții pot exercita un efect vasoconstrictor prin intermediul stimulării alfaadrenergice care nu este contrabalansată de stimularea fiziologică betaadrenergică, blocată medicamentos. O serie de date clinice au arătat totuși că asocierea nitrăților cu medicația betablocantă produce efecte terapeutice dintre cele mai favorabile prin scăderea consumului de oxigen al miocardului, concomitent cu ameliorarea fluxului coronarian. Din acest motiv, marea majoritate a bolnavilor cu angină instabilă beneficiază practic de tratamentul betablocant. În mod obișnuit, se folosește Propranololul pe cale orală, dar la bolnavii cu ischemie severă și angină prelungită este necesar ca medicamentul să se administreze intravenos. În cazul din urmă se injectează 1 mg de Propranolol și se repetă aceeași cantitate la interval de câteva minute, astfel încât să nu se depășească o cantitate totală de 0,1 mg/kg corp, care constituie doza de încărcare; ea poate fi administrată într-un interval de 30 de minute.

Deoarece timpul de înjumătățire al Propranololului administrat pe cale intravenoasă este scurt, se va continua administrarea perorală, în doze de 40—80 mg, la intervale de 6 ore. La bolnavii cu insuficiență cardiacă semnificativă se vor urmări parametrii hemodinamici prin plasarea cateterului Swan-Ganz. Metoda permite aprecierea gradului deteriorării hemodinamice produse de betablocant și ajustarea dozelor terapeutice. Bolnavii care dezvoltă bradicardie la doze relativ mici de betablocant vor fi electrostimulați extern; metoda permite administrarea dozelor optime, în condiții de siguranță în ceea ce privește frecvența cardiacă.

Pentru controlul durerilor, deseori severe în cursul acestor sindrome clinice, este necesar să se recurgă, de obicei, la medicația analgezică, inclusiv opiacee. De asemenea, este necesar să se administreze oxigen pe canulă nazală și heparină intravenos, intermitent sau în perfuzie, după protocolul cunoscut.

Blocanții de calciu. Deoarece rolul spasmului coronarian a fost demonstrat cu certitudine în patogenia unor forme de angină pectorală, administrarea medicamentelor blocante ale influxului prin canalele de calciu a întrunit o largă accepțiune în tratamentul acestei categorii de bolnavi anginoși (151).

Astfel, administrarea blocanților de calciu produce efecte favorabile la bolnavii cu angină instabilă, dar mai ales la cei cu angină Prinzmetal, la care spasmul coronarian constituie mecanismul etiopatogenic al declanșării ischemiei și crizelor anginoase. Bolnavii cu angină instabilă în perioada imediat următoare după infarctul miocardic acut sau pe fondul unui infarct miocardic cronic, care dezvoltă supradenivelări ale segmentului ST

prezintă, de asemenea, spasm coronarian în cursul crizelor anginoase (73, 151). Evaluarea complexă hemodinamică a acestor bolnavi a evidențiat absența creșterii consumului de oxigen al miocardului la debutul ischemiei, fapt ce constituie încă un argument important pentru reducerea fluxului coronarian prin spasm vascular. Modificările descrise au implicații terapeutice importante, deoarece blocanții de calciu, în mod particular nifedipina, diltiazemul și ceva mai puțin verapamilul, produc atenuarea sau suprimarea spasmului coronarian.

Efectul spasmolitic se exercită prin intermediul ionilor de calciu care participă la procesul de cuplare a excitației cu contracția mecanică. De asemenea, ionii de calciu au un rol important în procesul de stocare și utilizare a energiei, fenomene fundamentale prin care se declanșează contracția musculaturii netede la nivelul pereților arteriali.

Blocanții de calciu, deși prezintă structuri chimice eterogene, produc blocarea trecerii ionilor de calciu prin membrana celulară în timpul fazei de influx, care generează curenții lenți ai depolarizării; în consecință se produce decuplarea excitației de contracție și relaxarea musculaturii netede din pereții arteriali (151). Aceste efecte pot avea implicații hemodinamice multiple, cu influență favorabilă asupra unor tulburări la nivelul aparatului cardiovascular. Pe de altă parte, efectele diferitelor medicamente din cadrul grupului blocanților de calciu pot fi variabile în sens hemodinamic și electrofiziologic. La bolnavii cu angină pectorală, efectele favorabile ale blocanților de calciu se exercită prin acțiunea de scădere a postsarcinii, a contractilității miocardice și a frecvenței cardiace, precum și prin creșterea fluxului coronarian.

Dintre blocanții influxului de calciu, Nifedipina și Diltiazemul prezintă proprietățile farmacodinamice cele mai utile pentru controlul sindromului anginos (tabelul 16.1).

Tabelul 16.1

Efecte farmacocinetice comparative ale blocanților de calciu

	NIFEDIPINA	VERAPAMIL	DILTIAZEM
Doză (per os la 6—8 ore)	10—40 mg	80—160 mg	30—90 mg
Debutul acțiunii	20 minute (oral) 2—3 minute (sublingual)	30 minute	15 minute
Acțiune maximă	1—2 ore	4—5 ore	30 minute
Timp de înjumătățire	4—6 ore	6—8 ore	4—6 ore
<i>Excreție</i>			
Renală (%)	aproximativ 80	aproximativ 70	aproximativ 35
Fecală (%)	15	15	65

Atît nifedipina, cît și diltiazemul prezintă o acțiune coronarodilatatoare pronunțată și similară ; totuși, nifedipina prezintă un efect vasodilatator mai pronunțat la nivelul arteriolelor periferice comparativ cu diltiazemul, motiv pentru care induce o activitate reflexă simpatică importantă.

Efectele simpaticomimetice nu apar la administrarea diltiazemului, medicamentul avînd efecte vasodilatatoare predominant la nivel coronarian.

Nifedipina se administrează în doze obișnuite de 10—40 mg la 6 ore, tratament ce se însoțește de rezultate favorabile la marea majoritate a bolnavilor cu angină pectorală prin spasm coronarian.

Diltiazemul se administrează în doze între 120 și 360 mg/24 de ore, fracționat. El pare a fi medicamentul de elecție al anginei pectorale prin spasm coronarian, dată fiind acțiunea sa vasodilatatoare preferențială la nivelul teritoriului coronarian. Pe de altă parte, Diltiazemul produce efecte depresante asupra inotropismului miocardic mult mai reduse comparativ cu ceilalți blocați de calciu și poate fi administrat la bolnavii cu alterare moderată a funcției ventriculare.

Verapamilul prezintă mai ales proprietăți electrofiziologice și este un medicament foarte util pentru controlul aritmiilor cardiace produse prin reintrare sau în care participarea curenților lenți joacă un rol important aritmogenetic. Verapamilul prezintă însă efecte ionotropice negative și nu modifică semnificativ rezistența vasculară coronariană, motiv pentru care este mai puțin utilizat la bolnavii anginoși. Pentru controlul aritmiilor, Verapamilul se administrează intravenos în doză de 10—20 mg, pînă la oprirea aritmiei, sau per oral, în doze de 80—160 mg la 6—8 ore interval. Efectele cardiovasculare ale principalelor medicamente din grupul blocaților de calciu sînt prezentate în tabelul 16.2.

Tabelul 16.2

Efectele cardiovasculare ale blocaților de calciu (in vivo)

	NIFEDIPINA	VERAPAMIL	DILTIAZEM
<i>Musculatura netedă vasculară</i>			
Rezistență vasculară sistemică	↓ ↓ ↓ ↓	↓ ↓ ↓	↓ ↓
Rezistență vasculară coronariană	↓ ↓ ↓ ↓	↓ ↓	↓ ↓ ↓ ↓
<i>Electrofiziologice</i>			
Frecvență cardiacă	↑ ↑ ↑	0 / ↓ Efort	↓
Prelungirea intervalului P—R	0	↑ ↑	↑ ↑
<i>Ventriculare</i>			
Debit cardiac	↑ ↑	↑ / ↓	↑
Presiune telediastolică în ventriculul stîng	↑	0 / ↓	↓
Inotropism	↑ / ↓	↓ ↓	0
Consum de oxigen miocardic	↓	↓ ↓	↓

Tratamentul prin contrapulsatie

Efectele favorabile care apar după inserția intraaortică a balonului de contrapulsatie la bolnavii cu angină severă sînt rezultatul creșterii presiunii arteriale diastolice (și deci a perfuziei coronariene) și scăderii impedanței sistolice a ventriculului stîng, cu reducerea consumului de oxigen al miocardului (17). Modificarea favorabilă a hemodinamicii în maniera produsă de contrapulsatie nu poate fi obținută medicamentos; medicamentele care cresc tensiunea arterială diastolică produc în același timp creșterea tensiunii parietale ventriculare și a consumului de oxigen, iar medicamentele care scad presiunea arterială diastolică și tensiunea parietală ventriculară produc în același timp scăderea fluxului coronarian.

Deși metoda contrapulsatiei ameliorează, cel puțin conceptual, în mod ideal, parametrii hemodinamici, este totuși o metodă invazivă, care comportă anumite riscuri; din acest motiv va fi aplicată doar bolnavilor anginoși cu prognostic grav. Indicația aplicării contrapulsatiei pentru controlul anginei severe este rezervată bolnavilor cu:

- 1) angină severă prelungită, refractară la tratamentul medicamentos;
- 2) modificări severe ischemice evidențiate de supra- sau subdenivelarea majoră a segmentului ST, persistentă și neinfluențată medicamentos;
- 3) aritmii ventriculare severe, repetitive și refractare la tratament medicamentos, aritmii determinate mai ales de ischemia gravă.

Aplicarea contrapulsatiei la categoriile de bolnavi menționați poate preveni instalarea necrozei miocardice sau poate limita întinderea necrozei, dacă procesul s-a declanșat; cel mai des, totuși, se obține ameliorarea sindromului anginos. Ameliorarea bolnavului cu angină instabilă severă în cursul aplicării contrapulsatiei permite, de asemenea, evaluarea circulației coronariene prin cineangiocoronarografie în vederea selecționării cazurilor pentru tratament chirurgical prin by-pass aorto-coronarian, procedeu cu rezultate deseori favorabile.

Capitolul XVII

HIPERTENSIUNEA ARTERIALĂ LA BOLNAVII CU INFARCT MIOCARDIC ACUT

Nu rareori, bolnavii cu infarct miocardic acut prezintă o creștere semnificativă a valorilor tensionale (17, 20, 136).

Deși tensiunea arterială medie constituie parametrul cel mai fidel al nivelului presional din circulația arterială, în practică se pare că este mai ușor să se raporteze consecințele hipertensiunii arteriale la valoarea diastolică. Hipertensiunea arterială poate fi definită ca ușoară, când valoarea diastolică este de 90—100 mm Hg, moderată, când valoarea diastolică este de 100—110 mm Hg și severă, când valoarea diastolică depășește 110 mm Hg (17).

La internare bolnavul poate prezenta un istoric de hipertensiune arterială, dar uneori bolnavul nu recunoaște în antecedente valori tensionale crescute, iar alteori este hipertensiv cunoscut, controlat tensional prin administrarea cronică a unei medicații hipotensoare. Examenul obiectiv prezintă modificări caracteristice bolii de bază, dar deseori examenul fizic evidențiază relații normale, iar istoricul nu relevă elemente de suferință coronariană sau hipertensiune arterială în antecedente. Pentru determinarea cu acuratețe a tensiunii arteriale este necesară utilizarea unui aparat cu manșetă etanșă și de dimensiuni standard, iar pentru încadrarea corespunzătoare și reală a bolnavului este necesară măsurarea repetată a tensiunii arteriale (17, 36, 38). Determinările se vor repeta în mod diferențiat, după cum inițial valorile tensionale sînt crescute — discret, moderat sau sever, astfel :

a) Valori tensionale crescute discret. Se repetă determinarea la 15 minute, apoi la o oră, pînă tensiunea arterială se normalizează sau pînă cînd 4 determinări succesive evidențiază stabilizarea valorilor la un anumit nivel.

b) Valori tensionale crescute moderat. Se repetă determinarea tensiunii arteriale la 15 minute, apoi la 30 de minute, pînă la normalizarea valorilor tensionale sau pînă cînd 4 determinări succesive evidențiază stabilizarea valorilor tensionale la un anumit nivel.

c) Valori tensionale crescute sever. Se determină valorile tensiunii arteriale din 15 în 15 minute, pînă se evidențiază o reducere și stabilizare a acestora.

Mecanismul hipertensiunii arteriale la debutul infarctului miocardic acut ar consta în stimularea simpatică excesivă, în condițiile anxietății și stressului din perioada de debut, care determină vasoconstricție arterială periferică reflexă (17, 20, 136).

Creșterile tensionale apar cel mai frecvent la bolnavii care au prezentat în prealabil hipertensiune arterială.

Tratament. Repausul și sedarea bolnavului, de cele mai multe ori, constituie măsuri terapeutice satisfăcătoare, astfel încât reducerea valorilor tensionale se obține într-un interval de 1—4 ore. Dacă scăderea tensională la bolnavii cu valori ridicate nu apare după 1—2 ore de evoluție, este necesară administrarea medicației hipotensoare. La creșterea moderată tensională, tratamentul medicamentos nu va fi prea sever, reducerea nivelului tensional se va face doar în funcție de complicațiile bolii și starea clinică generală a bolnavului. De cele mai multe ori, administrarea unor doze moderate de diuretic pe cale intravenoasă se însoțește de efecte favorabile, după un interval de timp de 30—60 de minute (17, 136, 164).

Nitroglicerina, avînd proprietăți vasodilatatoare periferice, produce o scădere a valorilor tensionale. Medicamentul se va administra pe cale sublinguală sau transdermală la bolnavii cu ascensiuni tensionale moderate ; dacă dozele sînt ajustate corespunzător, se obține de obicei normalizarea tensiunii arteriale (36, 38, 171). La bolnavii cu creșteri tensionale marcate, nitroglicerina nu reduce satisfăcător valorile tensionale, cu toată tendința de scădere a acestora.

Administrarea unei doze prea mari de nitroglicerină poate produce tahicardie și hipotensiune ; din acest motiv, indiferent de calea pe care se administrează medicamentul, dozele trebuie continuu ajustate.

Reducerea medicamentoasă a postsarcinii. La bolnavii cu hipertensiune arterială moderată sau severă persistentă, la care nu se obține controlul tensional prin repaus, tratament sedativ sau nitroglicerină, este totuși necesară reducerea promptă a valorilor tensionale prin administrarea Nitroprusiatului de sodiu, realizîndu-se astfel reducerea consumului de oxigen la miocard și limitarea întinderii zonei de necroză (36, 38, 171). Cu toate că, teoretic, administrarea Nitroprusiatului ar putea să se însoțească de ameliorarea fluxului în sectorul integru al circulației coronariene, cu reducerea fluxului tocmai în zona ischemiată (fenomen de „furt“ vascular) și prin aceasta să producă, dimpotrivă, extinderea zonei de necroză, practica a arătat că efectele sale sînt totuși favorabile (149).

Medicamentul acționează în primul rînd prin scăderea tensiunii arteriale, cu reducerea secundară a consumului de oxigen miocardic.

Nitroprusiatul se va administra intravenos, în doză de 15 μ g/minut, dar cantitatea necesară controlului tensional este variabilă și individualizată. Este necesar să se obțină scăderea tensiunii arteriale sistolice pînă la 100—120 mm Hg ; pentru obținerea acestui efect nu sînt necesare, de obicei, doze mai mari de 200 μ g/minut.

Betablocanții pot avea efecte deosebit de favorabile la bolnavii hipertensivi care prezintă activitate simpatică semnificativ crescută. La acești

pacienți este însă foarte important să se stabilească dacă tahicardia nu este consecința reducerii debitului cardiac, prin insuficiență cardiacă. Dacă modificările clinice nu sînt tranșante, este necesară plasarea cateterului Swan-Ganz, pentru evaluarea presiunilor de umplere și a debitului cardiac (17, 136).

Hipertensiunea ușoară, chiar persistentă, nu este necesar să fie redusă în mod agresiv, de la început.

Reducerea valorilor tensionale se va efectua gradat, prin administrarea unor doze mici de diuretic, după 8—12 ore de la debut, tratament ce va fi întreținut o perioadă mai îndelungată.

Bolnavii cu hipertensiune arterială moderată sau severă care persistă după aplicarea programului terapeutic menționat vor intra în protocolul terapeutic de lungă durată, individualizat, în funcție de forma și severitatea bolii hipertensive.

INSUFICIENȚA VENTRICULARĂ STÎNGĂ ÎN INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Datorită suferinței ischemice urmate deseori de necroza miocardului ventricular, se instalează o deteriorare a funcției de pompă a ventriculului stîng, care nu mai poate asigura un debit cardiac adecvat nevoilor metabolice periferice (17, 20, 35).

În această situație, perfuzia tisulară se reduce, prin alterarea contractilității ventriculare și scăderea marcată a fracției de ejeție. Concomitent, se produce o creștere a volumului telediastolic, care compensează reducerea ejeției și ameliorează debitul bătaie. Creșterea presiunii telediastolice în ventriculul stîng duce la o creștere simultană a presiunilor în atriu stîng și venele pulmonare. Distensia fibrelor miocardice în condiții de creștere a presiunii și volumului telediastolic acționează prin intermediul legii Franck-Starling, ameliorînd performanța cardiacă (20). Mecanismul compensator care antrenează dilatarea și creșterea tensiunii intraventriculare declanșează însă creșterea critică a consumului de oxigen miocardic, în comparație cu acela realizat într-un ventricul normal. Prin urmare, mecanismul compensator prin creșterea volumului ventricular este limitat în ce privește posibilitățile de adaptare, la bolnavul critic coronarian, tocmai prin limitarea aportului de oxigen la miocard (145).

Presiunea telediastolică la nivelul ventriculului stîng crește în mod constant la debutul infarctului miocardic. Uneori, însă, aceste modificări nu au expresie clinică sub forma galopului ventricular sau a ralurilor de stază. Creșterea presiunii telediastolice în ventriculul stîng se produce prin două mecanisme principale (17, 20) :

a) Creșterea volumului și presiunii telediastolice la nivelul ventriculului stîng insuficient, conform legii lui Franck-Starling.

b) Descreșterea complianței ventriculului stîng prin mărirea grosimii peretelui ventricular lezat, fenomen ce se repercută negativ asupra procesului de relaxare ventriculară.

De obicei, cele două mecanisme se asociază.

Alterarea funcției ventriculului stîng, cu apariția manifestărilor clinice de stază pulmonară apare atunci cînd leziunile produse de infarctul miocardic recent, asociate cu leziuni mai vechi, cuprind 20—25% din ventri-

culul stîng (20, 64). Cînd leziunile se întind pe o arie de 40—45% sau mai mult, din ventriculul stîng, apar fenomene severe de insuficiență de pompă și șoc cardiogen. Alterările funcției ventriculare la bolnavii cu infarct miocardic acut reduc perfuzia tisulară, cu creșterea compensatorie a presiunilor și volumului telediastolic. Modificările sînt exprimate clinic de cardiomegalie, raluri de stază și galop ventricular. Dacă insuficiența cardiacă congestivă este ușoară, și ischemia nu prea severă, deficitul de pompă poate fi controlat prin diuretice sau digitală (17).

Particularitatea modificărilor hemodinamice la bolnavii cu infarct miocardic acut constă în creșterea presiunii telediastolice în ventriculul stîng, datorită reducerii complianței ventriculare.

S-a demonstrat că imediat după debutul infarctului miocardic se produce un edem al peretelui ventricular necrozat, o îngroșare și o creștere a rigidității sale (17, 20, 36). Con tracția miocardului normal se efectuează în jurul zonei necrozate, imobile și rigide; această zonă devine deci un punct de sprijin în timpul contracției. Prin modificările respective, miocardul intact este supus unui travaliu crescut, în condițiile unor presiuni de umplere mari, prin efortul de ameliorare a funcției ventriculare la un nivel mai ridicat pe curba lui Franck-Starling.

Așadar, ventriculul stîng funcționează în condițiile alterărilor hemodinamice de tipul insuficienței cardiace congestive, cu presiuni de umplere crescute dar cu debit cardiac redus; în aceste condiții, răspunsul la diuretice nu mai este corespunzător (5, 26, 41, 43).

Deși administrarea diureticelor reduce presiunile de umplere din ventriculul stîng și congestia, în același timp reduce și debitul cardiac sub limita necesităților impuse de periferie. Drept urmare, tulburările hemodinamice prezentate necesită fie tratament suportiv mecanic, fie asocierea unor agenți inotropi care să deplaseze regimul funcțional al miocardului răstănt integru, pe curba lui Franck-Starling, la stînga și în sus (182).

Pentru a se realiza o ameliorare hemodinamică de acest tip este deseori necesar să se urmărească presiunile de umplere din ventriculul stîng, respectiv presiunea din capilarul pulmonar și debitul cardiac, prin utilizarea cateterului Swan-Ganz. Deși la prima vedere metoda nu este agreată nici de bolnav, nici de terapeut și își cîștigă încă greu adepți pentru utilizarea curentă în unitățile spitalicești, ea oferă totuși, printr-un simplu abord venos cu plasarea sondei în ramurile arterei pulmonare, date extrem de prețioase asupra nivelurilor presionale din atriul și ventriculul stîng, capilarul pulmonar, permițînd în plus și determinarea corectă a debitului cardiac. Pe de altă parte, modificările de amplitudine și morfologie a curbelor de presiune în diferitele cavități în care sonda poate fi plasată sînt de mare utilitate pentru diagnosticul unor alterări diverse și complexe, întâlnite frecvent la bolnavii internați în unitățile coronariene.

Urmărirea hemodinamică a bolnavilor cu infarct miocardic acut în unitățile coronariene permite recunoașterea și încadrarea bolnavilor conform subgrupelor stabilite de Forrester (64, 65). Din punct de vedere clinic, subgrupele de bolnavi pot prezenta stază pulmonară, ca expresie a

creșterii presiunilor în capilarul pulmonar și hipoperfuzie periferică, expresie a scăderii debitului cardiac. Pornind de la aceste modificări de bază, pot fi recunoscute 4 subgrupe clinice principale :

C 1 : Fără stază pulmonară sau hipoperfuzie periferică.

C 2 : Stază pulmonară fără hipoperfuzie tisulară periferică.

C 3 : Hipoperfuzie periferică fără stază pulmonară.

C 4 : Hipoperfuzie periferică și stază pulmonară.

Recunoașterea subgrupelor clinice este importantă pentru evaluarea prognostică deoarece, dacă mortalitatea intraspitalicească a bolnavilor cu infarct miocardic acut fără complicații hemodinamice este de 1 %, ea crește la 10% în prezența stazei pulmonare și depășește 60% la bolnavii la care se asociază hipoperfuzia periferică.

Evaluând direct parametrii hemodinamici, bolnavii cu infarct miocardic acut pot fi clasificați tot în 4 subgrupe, în funcție de valoarea indexului cardiac și a presiunilor în capilarul pulmonar. Grupele de bolnavi definite în funcție de parametrii hemodinamici determinați în mod direct sînt pînă la un anumit punct superpozabile cu grupele stabilite după criterii clinice, prezentînd următoarele caracteristici :

H 1 : Presiunea în capilarul pulmonar ≤ 18 mm Hg și index cardiac $> 2,2$ l/minut/m².

H 2 : Presiunea în capilarul pulmonar > 18 mm Hg și index cardiac $> 2,2$ l/minut/m².

H 3 : Presiunea în capilarul pulmonar ≤ 18 mm Hg și index cardiac $\leq 2,2$ l/minut/m².

H 4 : Presiunea în capilarul pulmonar > 18 mm Hg și index cardiac $\leq 2,2$ l/minut/m².

Încadrarea bolnavilor în cele 4 subgrupe pe baza examenului clinic se corelează perfect cu încadrarea în cele 4 subgrupe hemodinamice doar la 70% din cazuri, în timp ce mortalitatea în subgrupele clasificate clinic se corelează foarte bine cu mortalitatea stabilită pe baza încadrărilor în subgrupele hemodinamice (64, 65).

TRATAMENT

Diureticele de tipul furosemidei reduc presiunea în capilarul pulmonar și produc modificări discrete ale debitului cardiac și frecvenței cardiace la bolnavii cu infarct miocardic acut și insuficiență cardiacă. Totuși, așa cum am expus mai înainte, diureticele vor fi administrate cu prudență la bolnavii cu infarct miocardic acut, deoarece, în această situație clinică particulară, debitul cardiac este menținut în limite acceptabile numai pe seama unor presiuni de umplere crescute (64).

Administrarea diureticului în mod intempestiv poate produce scăderea debitului cardiac, cu apariția unui tablou clinic asemănător șocului cardiogen. În practică întîlnim deseori astfel de bolnavi cu deteriorare hemo-

dinamică datorată administrării abuzive a diureticului. Trebuie menționat efectul favorabil și foarte prompt al Furosemidului de scădere a presiunii din capilarul pulmonar prin reducerea capacității venoase. Mecanismul de acțiune (extrarenal) apare la câteva minute de la administrarea intra-venoasă și precede efectul diuretic care se instalează după 15—30 de minute. La bolnavii cu stază pulmonară pronunțată, reducerea edemului, prin diureză, micșorează travaliul respirator, prin ameliorarea complianței pulmonare, și, deci, îmbunătățește oxigenarea.

Mai apare, de asemenea, o ameliorare pronunțată a funcției ventriculare prin scăderea volumului ventricular și a tensiunii parietale. La bolnavii cu tendință la hipotensiune, diureticele vor fi administrate cu multă prudență, de preferat în condiții de monitorizare directă hemodinamică.

Glicozizii digitalici

Glicozizii digitalici sînt utilizați în tratamentul unor forme de insuficiență ventriculară în infarctul miocardic acut. De-a lungul ultimului deceniu au existat păreri contradictorii cu privire la indicația tratamentului digitalic în infarctul miocardic acut, considerîndu-se că administrarea digitalic nu ameliorează semnificativ parametrii hemodinamici, în schimb poate dezvolta efecte aritmogene. Experiența acumulată a permis totuși concluzii certe în privința eficienței tratamentului digitalic la o anumită categorie de bolnavi. Astfel, administrarea digitalic are efecte favorabile numai la cazurile cu insuficiență cardiacă la care scăderea consumului de oxigen rezultată prin ameliorarea hemodinamică este, proporțional, mai mare decît creșterea consumului de oxigen produsă prin ameliorarea inotropismului. La bolnavii fără insuficiență cardiacă și cu dimensiuni camerale normale, digitala crește consumul de oxigen al miocardului la valori care anihilează orice creștere potențială a debitului cardiac prin ameliorarea contractilității (17, 20, 64).

S-a stabilit că digitala exercită un efect inotrop pozitiv redus comparativ cu cel exercitat de aminele presoare, și din acest motiv nici creșterea consumului de oxigen nu este la fel de mare.

Deși digitala reduce presiunile telediastolice și volumul ventricular, o dată cu creșterea inotropismului, debitul cardiac nu crește semnificativ sub influența sa (35). Digoxinul este agentul inotrop de elecție la bolnavii cu infarct miocardic acut și se administrează în prezența insuficienței cardiace după 24—48 de ore de la debutul bolii. Dacă medicamentul trebuie administrat la bolnavi cu necroze miocardice întinse, se va începe cu jumătate din dozele uzuale în primele 48—72 de ore de boală.

Vasodilatatoarele

Vasodilatatoarele sînt utilizate din ce în ce mai mult în tratamentul insuficienței cardiace congestive, deoarece creșterea impedanței ventriculare stîngi constituie o variabilă importantă care influențează performanța ventriculară. Arterioloconstricția și creșterea complianței pereților arterio-

lari scad fracția de ejeție, în timp ce reducerea capacității venoase produce creșterea presiunilor de umplere (5, 36, 41, 43, 58).

Medicamentele vasodilatatoare prin scăderea tonusului vascular reduc volumul ventricular și cresc debitul bătaie, ameliorând starea hemodinamică și metabolică semnificativ. Cei mai importanți agenți vasodilatatori sînt: a) nitrații cu acțiune prelungită; b) nitroglicerina intravenoasă; și c) nitroprusiatul de sodiu.

La bolnavii cu dureri toracice și infarct miocardic acut se recomandă fie administrarea nitroglicerinei sublingual, fie administrarea transcutană sau orală a nitraților cu acțiune prelungită. Nitrații administrați transcutan au o absorbție foarte bună și o durată de acțiune de 3,5—4 ore. Aceștia produc o scădere semnificativă a presiunilor de umplere și a volumului ventricular. Este preferabil însă ca la bolnavii cu infarct miocardic acut și insuficiență cardiacă congestivă să se administreze Nitroglicerina pe cale endovenosă (26).

În acest scop se vor introduce 50 de mg de nitroglicerină în 500 ml de ser glucozat 5%, obținându-se concentrația de 100 μ g/ml. Administrarea medicamentului trebuie urmărită prin monitor pe cateter Swan-Ganz. Perfuzia va începe cu doze de 5—10 μ g/minut, apoi acestea vor fi crescute gradat, dar nu peste 80—100 μ g/minut, astfel încît să poată fi obținute efectele hemodinamice dorite, reducerea presiunilor de umplere, iar clinic, angina să poată fi controlată, cu atenuarea evidentă a modificărilor ischemice electrocardiografice.

Administrată în această manieră descrisă, nitroglicerina produce doar o scădere ușoară a tensiunii arteriale și rareori determină hipotensiunea și tahicardia reflexă.

Nitroglicerina produce dilatarea arterelor coronare mari precum și dilatarea vaselor colaterale, ameliorînd fluxul coronarian în zonele ischemiate. Pe de altă parte, ea crește capacitanța venoasă, motiv pentru care constituie agentul terapeutic de elecție la bolnavii cu insuficiență ventriculară stîngă complicată cu creșterea presiunilor în capilarul pulmonar.

Efectele sale asupra rezistențelor arteriolare sînt mult mai reduse.

Nitroprusiatul de sodiu este un agent vasodilatator care s-a dovedit foarte util în controlul insuficienței ventriculare stîngi, determinînd atît reducerea rezistențelor periferice, cît și a presiunilor de umplere telediastolice în ventriculul stîng (42, 43, 58). Administrarea Nitroprusiatului este indicată atunci cînd tensiunea arterială sistolică este mai mare de 170—180 mm Hg. Pe lîngă acțiunea la nivel arteriolar, de reducere a rezistenței vasculare, Nitroprusiatul crește capacitanța venoasă, crește indexul cardiac și scade presiunile de umplere în ventriculul stîng. Spre deosebire de Nitroglicerină, deci, Nitroprusiatul crește semnificativ indexul cardiac și volumul bătaie. Cu toate acestea, administrarea Nitroprusiatului la bolnavii cu infarct miocardic acut nu este unanim acceptată, unele studii arătînd posibilitatea agravării ischemiei miocardice prin reducerea fluxului coronarian. Mecanismul accentuării ischemiei în aceste cazuri ar fi „furtul coronarian“.

Tabelul 18.1

Alegerea agentului inotrop pozitiv în baza anomaliilor hemodinamice prezentate

Debit cardiac	Tensiune arterială	Rezistență vasculară sistemică	Presiune în capilar pulmonar	Agent inotrop
Scăzut	Normală sau discret scăzută	Normală sau ușor crescută	Crescută	Dobutamină
Scăzut	Scăzută	Normală sau scăzută	Normală sau ușor crescută	Dopamină
Scăzut	Hipotensiune moderată	Crescută	Crescută	Dopamină și Nitroprusiat *
Scăzut	Hipotensiune	Crescută	Crescută	Dobutamină și Nitroprusiat *
Scăzut	Hipotensiune severă	Normală sau crescută	Crescută	Norepinefrină+ Contrapulsatie+ Nitroprusiat *

* Cu rezervă la bolnavii cu infarct miocardic acut în perioada de debut, avînd în vedere riscul la extindere a zonei de necroză prin scăderea fluxului coronarian.

Tabelul 18.2

Mecanismul acțiunii agenților inotropi pozitivi

Agent	Mecanism de acțiune propus
Glicozizi digitalici	Inhibiția Na ⁺ , K ⁺ , activității ATP-azei
Glucagon	Stimularea activității adenilciclazei
Catecolamine	Activarea beta-receptorilor și adenilciclazei
Metilxantine	Inhibiția fosfodiesterazei
Histamină	Stimularea activității adenilciclazei
Angiotensină	Necunoscut
Amrinonă	Necunoscut
MDL 17043	Necunoscut
ARL 115	Necunoscut

Nitroprusiatul produs de noi conține 80 mg de substanță pe falcon ; dacă substanța uscată este diluată în 500 ml soluție de glucoză 5%, se va obține nivelul de 160 $\mu\text{g/ml}$. Dacă se diluează în 250 ml soluție glucozată 5%, se obține o concentrație de 320 $\mu\text{g/ml}$.

Soluția va fi protejată de lumină și utilizată întotdeauna proaspăt preparată. Se va începe administrarea cu o doză de 8—16 $\mu\text{g/minut}$, crescându-se progresiv, tot la 4—5 minute, în funcție de modificările presiunii în capilarul pulmonar, care nu trebuie să scadă sub 15—18 mm Hg. Tensiunea arterială sistolică, pe de altă parte, nu trebuie să scadă sub 90 mm Hg, deoarece hipotensiunea poate agrava scăderea fluxului coronarian. Nitroprusiatul va fi administrat numai la bolnavii cu infarct miocardic acut și hipertensiune arterială sau la cei cu insuficiență cardiacă congestivă cu index cardiac scăzut și presiuni crescute în capilarul pulmonar (subgrupul IV Forrester), la care, din diverse motive, nu se poate aplica tehnica de contracpulsatie aortică. La bolnavii cu infarct miocardic acut normotensivi, care prezintă presiuni de umplere crescute în ventriculul stâng se preferă administrarea Nitroglicerinei, singură, sau în asociere cu Dobutamina, dacă bolnavul nu a răspuns la administrarea prealabilă a Furosemidului. Principalii agenți inotropi utilizați în insuficiența ventriculară din infarctul miocardic acut sînt descriși în tabelul 18.1. În tabelul 18.2 sînt prezentați agenții inotropi pozitivi de utilizare generală, cu mecanismul propriu de acțiune.

Catecolaminele, cum ar fi Norepinefrina (Levophed[®], Noratrin[®]), Dobutamina (Dobutrex[®]) sau Dopamina (Dopamin[®], Intropin[®]), pot fi utilizate ca agenți terapeutici de linia a doua în controlul insuficienței ventriculare stîngi la bolnavii cu infarct miocardic acut.

În prezent, Dobutamina este preferată la bolnavii cu infarct miocardic acut și debit cardiac scăzut, avînd efectele cele mai reduse asupra frecvenței cardiace (175). Mărirea frecvenței cardiace la așteia bolnavi poate produce creșterea mai accentuată a presiunilor de umplere, pe lîngă efectul clasic, de creștere a consumului de oxigen miocardic.

Capitolul XIX

ȘOCUL CARDIOGEN ÎN INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Șocul cardiogen apare atunci când scade în mod drastic capacitatea de pompă a inimii, ca urmare a întinderii mari a zonei de necroză miocardică (17, 20, 65).

Termenul de șoc cardiogen definește prăbușirea funcției de pompă la bolnavii cu infarct miocardic acut, exclusiv prin distrucția directă a miocardului ventricular, dar în realitate, deseori, sînt implicați și alți factori în deteriorarea hemodinamică : alterarea severă a umplerii ventriculare sau deteriorarea funcției miocardice prin factori extracardiaci. Din acest motiv, șocul cardiogen trebuie înțeles ca un sindrom complex fiziopatologic, cu aspect clinic de șoc, ce poate complica evoluția infarctului miocardic acut (17, 136). Etiologia șocului cardiogen este reprezentată de infarctul extins, care cuprinde peste 40 % din miocardul ventricular. Uneori însă, miocardita acută se însoțește de un tablou clinic asemănător.

Tabloul clinic se caracterizează prin stare de neliniște, anxietate, cu scăderea pronunțată a senzoriului și stare confuzională, vasoconstricție periferică, cu extremități și transpirații reci, puls periferic rapid și abia perceptibil, debit urinar scăzut sub 20 ml/oră.

Modificările hemodinamice se caracterizează prin scăderea indexului cardiac sub $2,2 \text{ l/minut/m}^2$ suprafață corporală ; cel mai adesea, presiunea în capilarul pulmonar este peste 18 mm Hg, dar încărcarea pulmonară este variabilă, în funcție de hidratarea bolnavului precum și de răspunsul individual al tonusului venos.

Hipotensiunea arterială constituie un criteriu major al șocului la această categorie de bolnavi și a fost definită prin scăderea valorii sistolice sub 90 mm Hg, dar la bolnavii hipertensivi de fond, valorile tensionale pot fi mult mai crescute, chiar în prezența sindromului de șoc (17, 20, 136, 138).

Măsuri terapeutice imediate se impun, deoarece tabloul clinic al bolnavului este deosebit de grav, dominat de edemul pulmonar acut cu hipoperfuzie tisulară. Edemul pulmonar trebuie diferențiat de insuficiența respiratorie, deoarece, în acest din urmă caz, se contraindică administrarea Morfinei și a oxigenului pe mască.

Administrarea oxigenului pe sondă nazală la bolnavii cu șoc cardiogen nu controlează satisfăcător hipoxia ; pentru o oxigenare eficientă, de

multe ori este necesară intubarea și respirația asistată. Morfina (sau Mialginul-Meperidina) va fi administrată preferabil intravenos, în doză de 5 mg inițial (respectiv 100 mg) și se va repeta la nevoie după 10 minute, dacă răspunsul nu este satisfăcător.

Dacă edemul pulmonar nu se ameliorează, se va administra :

1) Furosemid intravenos, la început 40 mg, iar la nevoie se repetă în doze mai mari, până la 160—320 mg, dacă nu s-au obținut rezultatele scontate. Furosemidul acționează imediat, prin dilatarea sistemului venos, cu dirijarea volumului de sînge de la nivelul plămînului spre periferie și reducerea presiunii în capilarul pulmonar, chiar în primele 5 minute de la administrare. Efectul extrarenal produce o ameliorare clinică înaintea apariției diurezei.

2) Se poate administra Nitroglicerina 0,5 mg sublingual, ca medicație unică sau în asociere cu diureticul intravenos. Mecanismul de acțiune este similar Furosemidului, adică venodilatația. Se va administra cu prudență la bolnavii cu tensiune arterială sistolică mai mică de 95 mm Hg. Dacă hipotensiunea este indusă de nitroglicerina, se vor așeza membrele inferioare pe un plan mai ridicat (42).

Flebotomia în cantitate de 100—500 ml sînge venos expulzat poate fi indicată în cazuri severe, dacă nu s-a obținut controlul prin terapia medicamentoasă menționată.

Hipoperfuzia pe fondul debitului cardiac scăzut trebuie diferențiată de o hipovolemie propriu-zisă (64, 65). În acest scop se vor exclude fenomenele secundare produse de diureză excesivă sau aport lichidian nesatisfăcător, precum și starea produsă de un tratament prelungit cu medicamente presoare. Odată efectuată evaluarea corectă inițială, se va stabili programul adecvat de hidratare. Deoarece scăderea tensională la bolnavii coronarieni reduce mai mult perfuzia coronariană, se va administra tratament cu medicație vasopresoare, astfel încît presiunea arterială sistolică să fie menținută, pe cît posibil, la o valoare de minimum 90 mm Hg. Se vor administra deci Norepinefrină (Levophed^R, Noratrin^R), 16—24 μg/minut, sau Dopamină (Intropin^R, Dopamină^R), 5—10 μg/kg corp/minut.

Dozele și cantitatea de lichide perfuzate vor fi ajustate în funcție de răspunsurile individuale.

Diagnosticul diferențial al tabloului de șoc se impune, deoarece diagnosticul necrozei acute miocardice este deseori dificil (17, 20, 136, 138). În acest scop se vor exclude alte tablouri similare cum sînt :

- a) Hipoxia și insuficiența respiratorie, indiferent de cauze ;
- b) Șocul toxico-septic.
- c) Embolia pulmonară.
- d) Aneurismul disecant.
- e) Tamponada cardiacă.
- f) Bradicardia, care însă produce hipoperfuzie numai dacă este pronunțată (sub 40 bătăi/minut) dar în prezența șocului, frecvența cardiacă poate accentua hipoperfuzia chiar la valori ceva mai mari ; frecvența car-

diacă peste 60 bătăi/minut nu poate fi implicată în deteriorarea perfuziei tisulare în infarctul miocardic acut.

g) Tahiaritmiile atriale și ventriculare și blocurile cardiace, cu ritm ventricular scăzut.

h) Terapia vasodilatatoare intempestivă.

Tabloul hemodinamic al șocului cardiogen

Șocul cardiogen se prezintă ca un tablou clinic dramatic, cu particularități și aspecte dintre cele mai diverse, motiv pentru care tratamentul cardioactiv va fi administrat strict individualizat, iar bolnavii vor fi urmăriți îndeaproape și monitorizați hemodinamic (17, 64, 65, 136).

Hipotensiunea va fi evaluată în mod repetat la toți bolnavii la care se pune problema diagnosticului de șoc. Tensiunea arterială se va determina sfigmomanometric, repetat la intervale scurte de timp, iar dacă valoarea sistolică se menține constant sub 90 mm Hg și frecvența cordului peste 110 bătăi/minut, se impune plasarea cateterului pentru urmărirea hemodinamică (17, 42, 65, 175).

Determinarea presiunilor pulmonare se efectuează prin cateter Swan-Ganz, plasat pe calea venei jugulare sau subclavii, transcutanat sau prin incizie. Tehnica permite evaluarea presiunii în capilarul pulmonar și a tensiunii arteriale sistolice, diastolice și medii în artera pulmonară. Datele culese permit încadrarea în subgrupele propuse de Forrester (64, 65).

Clasificarea hemodinamică a fost schematic reprezentată în figura 9.2. Dacă presiunea în capilarul pulmonar este de 15—18 mm Hg, foarte probabil că starea de șoc este produsă de hipovolemie.

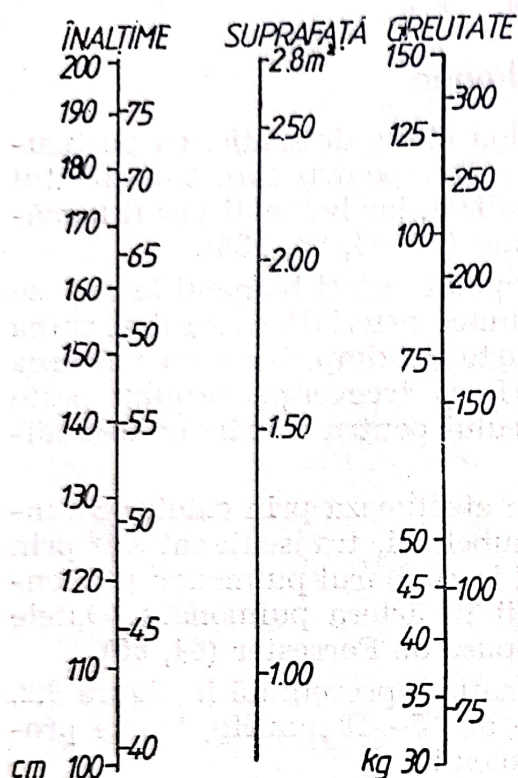
Dacă presiunea în capilarul pulmonar este mai mare de 18 mm Hg, este vorba de insuficiență ventriculară stângă, dar și în acest caz trebuie excluse alte stări cu profil hemodinamic asemănător (sindrom constrictiv, tamponadă pericardică, stenoză mitrală, hiperhidratare).

Determinarea presiunii intraarteriale se efectuează prin tehnica inserției transcutanate a canulei intraarteriale (17, 136). Metoda permite evaluarea adecvată prin înregistrare directă a tensiunii arteriale sistolice, diastolice și a mediei; e preferabil ca sonda să fie plasată în aortă, dar și recoltarea la nivelul arterei radiale dă rezultate satisfăcătoare. Valorile presiunilor recoltate direct sînt mai mari cu cel puțin 15 mm Hg decît cele obținute prin metoda sfigmomanometrică.

Determinarea debitului cardiac se efectuează prin metoda termodiluției, utilizînd cateterul Swan-Ganz (17, 136). Pe cateter se injectează o soluție de temperatură redusă. Determinările se efectuează cu ajutorul unui aparat special computerizat, care va expune rezultatele și valorile înregistrate în mod direct, pe un ecran. Pentru obținerea datelor precise, este necesară injectarea lentă și uniformă a soluției, preferabil cu ajutorul unei seringi automate. Soluția injectată trebuie să-și păstreze temperatura constantă. Este necesar să se repete determinările, în serii de cîte 3, și să se facă media valorilor înregistrate. Deoarece pentru fiecare determinare este

Tabelul 19.1

Nomograma pentru calculul suprafeței corporale după înălțime și greutate



necesar să se injecteze 10 ml de soluție, evaluarea prea frecventă a parametrilor poate produce încărcarea hemodinamică. Valoarea debitului cardiac se exprimă mult mai rațional prin indexul cardiac, deoarece acest parametru exprimă volumul de sânge circulat în unitate de timp raportat la suprafața corporală. Indexul cardiac se calculează în funcție de greutate și suprafața corporală, conform nomogramei din tabelul 19.1.

Scăderea indexului cardiac sub $2,2 \text{ l/minut/m}^2$ constituie un criteriu major care definește șocul cardiogen din infarct miocardic acut (17, 64, 65, 136). Determinarea debitului cardiac prin termidiluție se efectuează în ventriculul drept, dar valorile obținute nu sînt superpozabile cu cele de la nivelul ventriculului stîng. Astfel, la bolnavii cu infarct de ventricul drept creșterea presiunilor de umplere poate permeabiliza foramenul ovalae și valorile se modifică prin șuntul dreapta stînga care se instalează.

Tratamentul în funcție de tipul alterărilor hemodinamice

După tipul alterărilor hemodinamice, bolnavii cu infarct miocardic acut se împart în următoarele subgrupe (64, 65) ce necesită tratament diferențiat, după cum urmează :

1) Bolnavii cu stază pulmonară, fără alte modificări (subgrupul II Forrester), prezintă următorii parametri principali :

- presiune în capilarul pulmonar peste 18 mm Hg,
- index cardiac mai mare de $2,2 \text{ l/minut/m}^2$,
- tensiune arterială sistolică peste 90 mm Hg.

Tratamentul va consta în :

a) Diuretice cu efect de scădere a presarcinii, prin reducerea debitului cardiac. Administrarea intempestivă a diureticelor poate determina scăderea debitului cardiac, scăderea perfuziei tisulare și, uneori, hipotensiune. În mod obișnuit însă, tratamentul diuretic rațional administrat va produce reducerea moderată a presarcinii, fără scădere prea pronunțată a debitului cardiac, iar ventriculul stîng va funcționa tot în regimul curbei Franck-Starling, dar care se deplasează în totalitate la un nivel mai redus.

b) Nitroglicerina administrată intravenos este în ultimul timp indicată pe scară largă în reducerea congestiei pulmonare. Dacă medicamentul se administrează în perfuzie lentă, nu determină o scădere prea pronunțată a presarcinii și deci nici a debitului cardiac. Pe de altă parte, reducerea tensiunii arteriale și creșterea frecvenței cardiace, atingând nivele critice, pot fi evitate prin urmărire atentă și ajustarea corespunzătoare a dozelor. Se recomandă să se administreze la început o doză de 5—10 $\mu\text{g}/\text{minut}$ și, la nevoie, se vor crește lent și progresiv dozele, dar nu se va depăși doza de 200 $\mu\text{g}/\text{minut}$.

2) Bolnavii cu hipoperfuzie periferică, fără alterări suplimentare (subgrupul III Forrester), prezintă următoarele date hemodinamice :

- presiunea în capilarul pulmonar sub 15—18 mm Hg,
- indexul cardiac sub 2,2 l/minut/ m^2 suprafață corporală,
- tensiunea arterială scăzută.

Tratamentul va consta în :

a) Administrarea de soluții perfuzabile, deoarece s-a demonstrat că în cadrul acestui subgrup reglarea funcției de pompă a inimii prin mecanism Franck-Starling este inadecvată, datorită presiunilor de umplere sub nivelul optim. Creșterea presarcinii, în consecință, va produce o mărire a debitului cardiac, mai ales dacă presiunea în capilarul pulmonar este mai mică de 12 mm Hg. Soluțiile perfuzabile se vor administra sub o strictă supraveghere, deoarece în cursul perfuziei poate apărea ameliorarea sau dimpotrivă deteriorarea hemodinamicii, care impun ajustarea promptă a administrării volumului lichidian.

Soluțiile perfuzabile vor fi administrate în cantități mici și repetate, în modul următor :

— Se va administra inițial un bol de 100 ml de ser fiziologic sau Dextran^R, în timp de 1—2 minute, și se va urmări presiunea în capilarul pulmonar ;

— se va repeta doza în bol, din aceeași soluție, de mai multe ori, la intervale de 2—3 minute, pînă se va observa o creștere a presiunii în capilarul pulmonar, după care administrarea în bol se va face la intervale de 5 minute ;

— dacă presiunea în capilarul pulmonar a atins valorile de 15—18 mm Hg, este necesar să se determine valoarea debitului cardiac. Uneori, ameliorarea perfuziei tisulare se obține o dată cu creșterea presiunii în capilarul pulmonar la valori de 18 mm Hg și peste ; completarea volumului se va efectua numai cu extremă prudență, avînd în vedere riscul precipitării edemului pulmonar ;

— cînd creșterea presiunii în capilarul pulmonar a atins valori de 18 mm Hg, în mod brusc, administrarea de volum va fi suprimată, după care presiunea în capilarul pulmonar scade de obicei spontan, în cîteva minute.

Se vor utiliza soluții fiziologice sau coloizi, pentru completarea volumului. Este preferabil ca, la început, să se administreze soluții saline, deoarece dacă funcția de pompă ventriculară se ameliorează, acestea pot fi

prompt excretate de rinichi. Dacă însă volumul necesar pentru ameliorarea hemodinamicii trebuie să determine efecte stabile în timp, se preferă soluțiile coloidale, care difuzează mai greu din patul vascular.

b) Administrarea soluțiilor perfuzabile constituie nu numai tratamentul adecvat al hipoperfuziei, ci și un test valoros pentru evaluarea funcției ventriculare. Dacă administrarea soluțiilor perfuzabile se însoțește, la bolnavii cu hipoperfuzie tisulară izolată, de creșterea presiunilor în capilarul pulmonar, fără creșterea simultană a debitului cardiac, este vorba aproape sigur de alterarea funcției ventriculare, deoarece curba Franck-Starling se aplatizează. Administrarea în continuare a soluțiilor perfuzabile va produce o creștere mai pronunțată a presiunilor în capilarul pulmonar. În acest caz va apare hipoperfuzia tisulară asociată cu edem pulmonar, iar bolnavul trece din subgrupul III Forrester în subgrupul IV.

Edemul pulmonar constituie așadar o complicație majoră în tratamentul subgrupului III hemodinamic de bolnavi. Edemul pulmonar declanșat în acest mod se tratează prompt, prin administrarea diureticelor, Nitroglicerinei sau prin flebotomie.

3) Bolnavii cu edem pulmonar și hipoperfuzie care formează subgrupul IV Forrester prezintă următoarele modificări hemodinamice :

- presiune în capilarul pulmonar mai mare de 15—18 mm Hg,
- index cardiac mai mic de 2,2 l/minut/m²,
- tensiune arterială sistolică mai mică de 90 mm Hg.

Tratamentul pentru subgrupul IV trebuie să fie prompt și adecvat, deoarece mortalitatea în stările caracterizate de acești parametri este foarte ridicată.

Dacă tratamentul medicamentos nu este urmat, după o perioadă de 1—2 ore de la administrare, de o ameliorare semnificativă, se va aplica contrapulsția cu balon intraaortic.

O serie de medicamente presoare cu efecte favorabile asupra contractilității miocardice au îmbogățit cu succes arsenalul terapeutic utilizat în ultimul deceniu pentru controlul deteriorărilor hemodinamice la bolnavii cu infarct miocardic acut.

Dobutamina este preferată la ora actuală, datorită proprietăților sale inotropice și efectelor reduse asupra sistemului arterial periferic (tabelul 19.2) (175, 182). Soluția de perfuzat se prepară prin diluarea unei cantități de 250 mg de Dobutamină în 500 ml de ser glucozat 5 %, astfel încât să se obțină 500 μg de substanță activă pe mililitru.

Soluția se administrează în doze inițiale de 0,5 μg/kg corp/minut, dar de obicei efectele favorabile apar între 2,5—15 μg/kg corp/minut. Dacă bolnavul a primit în prealabil un alt agent presor, este necesar să se oprească administrarea acestuia în mod progresiv și concomitent să se înceapă administrarea Dobutaminei.

În același timp se va corecta hipoxia și acidoza, după care, în unele cazuri se ameliorează semnificativ starea bolnavului, astfel încât administrarea agenților presori, uneori, nu mai este necesară.

Tabelul 19.2

Efecte hemodinamice comparative la administrarea Dopaminei și dobutaminei la bolnavi cu insuficiență severă de pompă

	Debit cardiac	Tensiune arterială	Rezistență vasculară sistemică	Presiune de umplere în V.S.	Frecvență cardiacă	Rezistență vasculară periferică	Debit bătaie	Index cardiac
DOBUTAMINA	↗↗	0	0 ↘	↘ 0	0 ↘	0 ↘	↗↗	↗↗
DOPAMINA	↗↗	↗	0 ↗	↗	↗	0 ↘	↗↗	↗↗

Dopamina administrată în doze de 1—5 $\mu\text{g/kg}$ corp/minut produce efecte inotropice în asociere cu cele vasodilatatoare la nivelul arteriolelor renale. La doze între 6—10 $\mu\text{g/kg}$ corp/minut apare vasoconstricție periferică ce anihilează efectele favorabile la nivel renal. Se va prepara soluția de perfuzat prin diluarea unei cantități de 200—400 mg în 250—500 ml soluție de ser glucozat 5% sau ser fiziologic.

Norepinefrina are acțiune predominant periferică asupra stimulatoarelor alfaadrenergici, dar exercită și efecte inotrop și cronotrop pozitiv la nivelul inimii prin stimularea receptorilor betaadrenergici (182). Se va administra în doză de 16—24 $\mu\text{g/minut}$.

Soluția se va prepara prin diluarea unei cantități de 4 mg de Norepinefrină în 250 ml de soluție glucoză 5%, și se va perfuza cu un debit de 1—2 ml/minut. Isoproterenolul (Isuprel^R) are efecte exclusiv betastimulatoare adrenergice. Se vor dilua 10 ml din soluția 1/5 000 (2 mg) în 500 ml ser glucozat 5%. Se va perfuza în doză de 2—20 $\mu\text{g/minut}$, dozele putând fi ajustate în funcție de frecvența cardiacă și efectul aritmogen.

Din păcate, atât norepinefrina, cât și isoproterenolul produc creșterea consumului de oxigen, fapt ce favorizează extinderea zonei de necroză.

Tratamentul cu vasodilatatoare și diuretice se va aplica strict individualizat, după cum s-a prezentat mai înainte.

Complicațiile tratamentului medicamentos inotrop sînt :

1) Aritmiile cardiace, mai ales tahicardia sinusală care apare aproape constant după Isoproterenol sau la doze de Dobutamină de peste 20 $\mu\text{g/minut}$.

2) Creșterea întinderii zonei de necroză miocardică datorită stimulării directe a miocardului, cu creșterea consumului de oxigen.

Tratamentul prin contrapulsatie a fost prezentat anterior. Se instituie dacă medicația presoare sau agenții vasodilatatori nu au avut efect favorabile sau dacă se apreciază că în condițiile instalării contrapulsatiei, terapia medicamentoasă poate deveni eficientă.

În orice caz, mortalitatea acestui grup de bolnavi este foarte ridicată, chiar dacă se stabilește indicația chirurgicală.

Contrapulsatia va fi instalată dacă ameliorarea hemodinamică nu devine evidentă după 1—2 ore de la administrarea terapiei medicamentoase.

INFARCTUL MIOCARDIC ACUT AL VENTRICULULUI DREPT

Clasic, localizarea necrozei miocardice exclusiv la nivelul ventriculului stîng a fost considerată aproape axiomatică, dar evaluarea inimii cu metodele moderne a evidențiat o incidență relativ mare și a necrozei ventriculului drept (17, 118). Astfel, un procent de 35—40% din bolnavii cu infarct miocardic acut prezintă și necroză miocardică la nivelul ventriculului drept. Infarctul ventriculului drept produce modificări clinice și hemodinamice caracteristice, care permit un tratament diferențiat. Tabloul clinic hemodinamic al acestor bolnavi se caracterizează prin: hipotensiune, hipoperfuzie periferică și stază jugulară, modificări neînsoțite de stază pulmonară evidentă. Bolnavii prezintă clinic elemente de decompensare ventriculară dreaptă, iar radiologic un aspect de plămîn clar, fără stază evidentă, decît dacă a fost prezentă în prealabil. Electrocardiograma evidențiază modificări caracteristice necrozei ventriculare drepte și anume supradenivelarea segmentului ST în derivația V₄R (fig. 20.1). Dacă nu se efectuează o analiză aprofundată a stării clinice a bolnavului, deseori, în mod eronat, se consideră că acesta aparține hemodinamic subgrupului III sau IV, cu deteriorarea severă și mortalitate foarte mare.

Diagnosticul cert este stabilit prin evaluare hemodinamică utilizînd cateterul Swan-Ganz. Modificările hemodinamice sînt asemănătoare tamponadei cardiace sau pericarditei constrictive. Se înregistrează o creștere a nivelului presional telediastolic la nivelul atriului drept și al ventriculului drept, cu egalizarea presiunilor, precum și ascensionarea celor din artera și capilarul pulmonar.

Diagnosticul poate fi confirmat și radioizotopic, utilizînd tehneta 99 m pirofosfat, o substanță radioactivă cu afinitate pentru miocardul necrozat, care evidențiază o zonă de fixare la nivelul ventriculului drept, așa cum am observat și noi la unii bolnavi la care diagnosticul a fost sugerat de aspectul clinic și electrocardiografic (122), (fig. 20.1). Diagnosticul infarctului de ventricul drept este important din punct de vedere terapeutic, deoarece, în prezența necrozei localizate la acest nivel, ventriculul drept își pierde proprietățile contractile și rămîne doar un simplu „canal de scurgere” a sîngelui. Din acest motiv este necesară administrarea soluții-

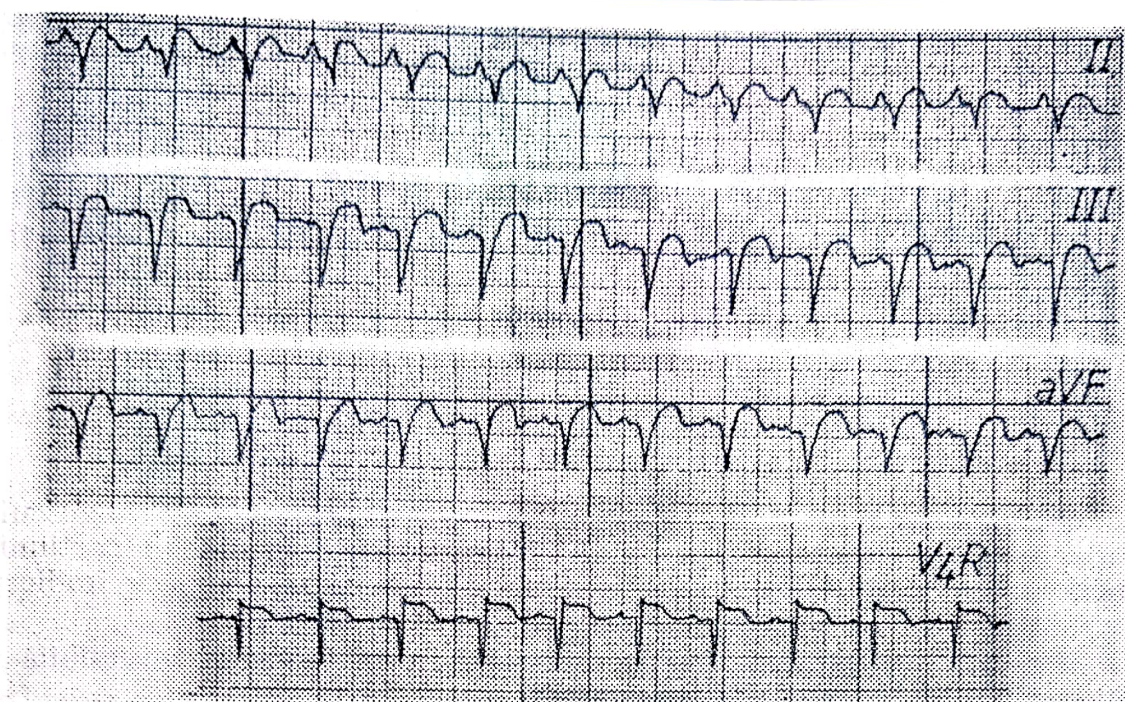


Figura 20.1. Electrocardiograma de suprafață la un bolnav cu infarct miocardic acut inferior. Derivația precordială V_4R prezintă supradenivelări ST caracteristice, sugestive pentru necroza miocardică a ventriculului drept.

lor perfuzabile hidrosaline sau a coloizilor, pentru îmbunătățirea debitului cardiac. Rezultatele favorabile se obțin o dată cu creșterea presiunii medii în atriu drept și a presiunilor în capilarul pulmonar, dar rațiunea terapeutică a administrării de volum nu trebuie să determine un aport lichidian intempestiv. Dacă redresarea hipovolemiei nu ameliorează semnificativ hipoperfuzia periferică, este necesar să se administreze amine presoare de tip Dopamină sau Dobutamină, după schema terapeutică prezentată.

Capitolul XXI

INSUFICIENȚA MITRALĂ ȘI RUPTURA DE SEPT INTERVENTRICULAR ÎN INFARCTUL MIOCARDIC ACUT

Insuficiența mitrală din infarct miocardic acut este sugerată, la auscultația cordului, de prezența suflului sistolic localizat la nivelul porțiunii inferioare a marginii stîngi a sternului, precum și la apex, cu iradiere spre axilă, suflu care apare după debutul bolii (17, 20, 21).

Uneori, regurgitarea mitrală se produce prin ischemia reversibilă a miocardului și, în acest caz, regurgitarea este tranzitorie.

Disfuncția de mușchi papilar cu regurgitare mitrală constituie o modificare frecvent întîlnită în cursul evoluției infarctului miocardic acut. Cu toate acestea, consecințele hemodinamice nu sînt întotdeauna severe. Uneori alterarea funcției valvulare cu regurgitare mitrală tranzitorie este indusă nu de necroza miocardică, ci numai de ischemie, care totuși poate declanșa edemul pulmonar acut.

Consecințele hemodinamice sînt severe atunci cînd suflul sistolic este de intensitate mare și apare în prima săptămîină de la debutul bolii.

Disfuncția mușchilor papilari cu regurgitare mitrală poate avea următoarele aspecte clinice (17, 21):

1) *Disfuncția mușchilor papilari prin ischemie* se însoțește de deteriorare hemodinamică numai uneori severă, modificări electrocardiografice de ischemie și sindrom anginos. Deoarece ischemia acestor zone critice este în general reversibilă, chiar dacă s-a instalat o zonă de necroză la distanță, disfuncția ventriculară se ameliorează în cursul evoluției, iar regurgitarea devine nesemnificativă hemodinamic sau dispare. Tratamentul vasodilatator are efecte favorabile la bolnavii cu disfuncție ischemică a mușchilor papilari (80).

2) *Disfuncția mușchilor papilari prin ruptură de cordaje* este o alterare severă a funcției aparatului valvular mitral. Se dezvoltă astfel o regurgitare mitrală importantă și severă cu insuficiență ventriculară gravă.

Alteori apare ruptura mușchiului papilar, imediat sub inserția cordajului tendinos, cu deteriorare hemodinamică foarte severă, ce necesită intervenție chirurgicală de urgență (194) sau administrarea agenților inotropi, a tratamentului diuretic și vasodilatator (21, 160, 194). În cursul

acestei complicații apare un suflu holosistolic intens, galop ventricular și galop atrial, precum și edem pulmonar sever.

3) *Ruptura extinsă la nivelul bazei de inserție a mușchiului papilar* produce o deteriorare rapidă și pronunțată a hemodinamicii, cu șoc cardio-gen, tratamentul medicamentos fiind inefficient (194). Ruptura de mușchi papilar survine la 2—4 zile de la debutul bolii, într-un procent de 1—5% dintre bolnavii cu infarct miocardic acut, cu predilecție în infarctul inferior. Rezistența mai mare a mușchiului papilar anterior se explică probabil prin irigarea sa atât de către coronara stângă, cât și de cea dreaptă, în timp ce mușchiul papilar inferior este irigat numai de artera coronară dreaptă. Ruptura de mușchi papilar este sugerată clinic de deteriorarea hemodinamică bruscă, însoțită de apariția unui suflu holosistolic intens, de regurgitare mitrală. Cu toate acestea, diagnosticul clinic diferențial cu perforația de sept interventricular este foarte dificil.

Perforația sau ruptura de sept interventricular este sugerată de prezența unui suflu sistolic, cu caracter mai rugos, cu localizare predominantă spre baza apendicelui xifoid și absența iradierii spre axilă (156). Aceste elemente distincte, în general nu sînt suficiente pentru stabilirea certă a uneia sau alteia dintre anomalii, motiv pentru care este necesară evaluarea bolnavului cu ajutorul cateterului Swan-Ganz.

Perforația de sept interventricular este sugerată, după cum am văzut, auscultatoric, mai ales de localizarea spre baza apendicelui xifoid a suflului sistolic. Ca și în regurgitarea mitrală ischemo-necrotică, poate apare palpator un freamăt. Ruptura de sept interventricular apare la 2% din bolnavii cu infarct miocardic acut (17, 20, 156).

Complicația apare în cursul infarctului transmural, perforația fiind localizată atât în porțiunea inferioară și posterioară, cât și în cea anterioară a septului. Ruptura de sept interventricular apare de obicei după primul infarct miocardic la bolnavi care nu au prezentat în antecedente hipertensiune arterială. Modificările clinice care sugerează ruptura de sept interventricular apar în primele 2 săptămîni de la debutul bolii și mai ales după primele 7 zile. În cursul rupturii de sept bolnavul acuză din nou dureri precordiale.

Diagnosticul insuficienței mitrale acute sau al rupturii de sept interventricular, deseori, nu poate fi stabilit decît după plasarea cateterului Swan-Ganz, care permite evidențierea unor modificări caracteristice (17, 80).

Astfel, în ruptura de sept interventricular, recoltarea de probe de sînge pentru oximetrie evidențiază o creștere progresivă a concentrației de oxigen, pe măsură ce cateterul avansează în artera pulmonară, comparativ cu oximetria din atriul drept (17, 80, 136).

În disfuncția de mușchi papilar sau ruptura de pilieri și cordaje înregistrarea curbei de presiune în capilarul pulmonar permite evidențierea unor unde V foarte ample la nivelul curbelor înregistrate (17, 20).



Figura 21.1. Curbă de presiune în capilarul pulmonar, cu evidențierea undelor V ample, datorită regurgitării mitrale prin disfuncție de mușchi pilieri la un bolnav cu infarct miocardic acut.

(fig. 21.1). Pentru diagnosticul rupturii de sept sau de pilieri prin evaluare hemodinamică directă, se va utiliza următorul protocol (17) :

1) Se vor plasa sonde cateter în artera pulmonară și într-o arteră periferică, după metodologia prezentată și se vor recolta probe de sânge de 2 ml în seringi heparinizate, pentru determinarea oximetriei. Probele vor fi recoltate, în ordine, din vena cavă superioară, atriuul drept, ventriculul drept și artera pulmonară, pe măsură ce cateterul este avansat în cavitățile drepte. Recoltările se vor executa cu atenție, pentru a nu permite pătrunderea aerului în seringă sau cateter, iar sângele va fi păstrat la rece pînă în momentul determinărilor oximetrice.

2) Cateterul va fi plasat prin înfundare într-o ramură terminală a arterei pulmonare, iar balonul va fi insuflat cu gaz, după procedeul cunoscut. Se va proceda apoi la înregistrarea presiunilor din capilarul pulmonar.

În mod obișnuit, în prezența unei regurgități mitrale severe va apare o undă V amplă pe curba de presiune din capilarul pulmonar. Uneori însă, această modificare apare și la bolnavii cu ruptură de sept datorită dilatării ventriculare și regurgității mitrale funcționale.

3) Evaluarea modificărilor oximetrice se va efectua prin recoltarea de probe din diferitele zone ale inimii drepte, așa cum am arătat mai sus. Concentrația de oxigen a sîngelui se exprimă în volume %, utilizînd

următoarea formulă (17, 20, 80, 156) : $Hb\ O_2\ vol\ \% = Hb\ g\ \% \times 1,39 \times Hb\ O_2\ saturație\ \%$ (conform determinării).

Dacă din determinările efectuate rezultă o diferență mai mare de 1 volum % între atricul drept și ventriculul drept, diagnosticul unui șunt stînga-dreapta important datorită rupturii de sept interventricular este aproape cert. Cantitatea de sînge șuntat, respectiv debitul șuntului stînga-dreapta se va calcula după următoarea formulă :

$$\text{Debit pulmonar} = \frac{\text{Consum de oxigen}}{\text{Concentrația de } O_2 \text{ în sîngele arterial} - \text{concentrația de } O_2 \text{ în sîngele arterei pulmonare}}$$

$$\text{Debit sistemic} = \frac{\text{Consum de oxigen}}{\text{Concentrația de } O_2 \text{ în sîngele arterial} - \text{concentrația de } O_2 \text{ în sîngele din atricul drept}}$$

Consumul de oxigen poate fi determinat direct sau poate fi utilizată o valoare convențională a acestuia, de 140 ml O_2/m^2 suprafață corporală. Pentru diagnosticul de certitudine este deseori necesar să se execute cineangiocardiografia, deoarece modificările oximetrice descrise în ruptura de sept interventricular pot apare și în cazul bolnavilor cu regurgitare mitrală importantă, datorită refluxului masiv de sînge oxigenat regurgitat în patul vascular pulmonar. După cum se observă, chiar diagnosticul invaziv al celor 2 entități este dificil, motiv pentru care unele date clinice și electrocardiografice pot avea uneori o valoare practică deosebită (17). Astfel :

- a) iradierea suflului în axilă exclude cu mare posibilitate ruptura de sept ;
- b) prezența tulburărilor de conducere pe electrocardiogramă este mult mai frecventă în ruptura de sept decît în cea de mușchi papilar ;
- c) ruptura de sept interventricular apare mult mai frecvent la bolnavii cu infarct miocardic acut anterior, pe cînd ruptura de mușchi pilier apare mai frecvent la cei cu infarct miocardic postero-inferior.

Evoluție și tratament

Din punct de vedere al tratamentului medical, atitudinea nu diferă la bolnavii cu ruptură de sept interventricular față de cei cu disfuncție și ruptură de mușchi papilar.

Tratamentul are ca scop menținerea echilibrului hemodinamic la limita supraviețuirii, prin controlul disfuncției severe a ventriculului stîng, pe o perioadă de timp limitată, astfel încît să se ofere posibilitatea evaluării complexe și pregătirii bolnavului în vederea rezolvării chirurgicale. Dacă regurgitarea mitrală sau ruptura de sept interventricular produc insuficiență ventriculară moderată, bolnavii răspund în general favorabil la tratamentul cu digitală, diuretice și vasodilatatoare (17, 20, 21, 80). Dacă deteriorarea hemodinamică este severă presiunile în capilarul pulmonar sînt mai mari de 25 mm Hg, iar indexul cardiac este

sub $2,2 \text{ l/minut/m}^2$ (subgrup Forrester IV), este necesară administrarea parenterală intensivă a vasodilatatoarelor :

1) Se va administra Nitroprusiat sub monitorizare hemodinamică directă. Doza inițială va fi de $0,5 \mu\text{g/kg corp/minut}$; ea poate fi crescută la intervale de 5 minute, pînă presiunea din capilarul pulmonar scade sub 18 mm Hg . De asemenea, în timpul administrării Nitroprusiatului, tensiunea arterială sistolică trebuie menținută la valori peste 95 mm Hg . Dacă Nitroprusiatul perfuzat după protocolul menționat nu produce scăderea presiunilor în capilarul pulmonar sau dacă survine o scădere a tensiunii arteriale sistolice sub 95 mm Hg , se va întrerupe administrarea medicamentului și se va utiliza Nitroglicerina. Aceasta va fi perfuzată, la început în doză de $0,5 \mu\text{g/kg/minut}$, doză care poate fi crescută tot la 3—5 minute, pînă cînd presiunea din capilarul pulmonar scade și atinge valoarea de 18 mm Hg .

2) Dacă bolnavul este hipotensiv și prezintă presiuni crescute în capilarul pulmonar, se vor administra medicamente cu efect inotrop, din clasa aminelor simpaticomimetice, cum sînt Dopamina sau Dobutamina (160). Aceste droguri cresc tensiunea arterială, precum și debitul cardiac. Dozele administrate și metodologia utilizării lor sînt identice cu cele descrise pentru șocul cardiogen.

Recent s-a demonstrat că administrarea simultană a medicamentelor vasodilatatoare și a agenților inotropi menționați se însoțește de rezultate superioare administrării separate a acestor medicamente (80).

Rezultatele superioare ale combinației medicamentoase menționate se datoresc faptului că acțiunea de scădere a presarcinii este simultană cu acțiunea de creștere a debitului cardiac.

Așadar, Dopamina sau Dobutamina, în combinație cu Nitroprusiatul de sodiu constituie medicația de elecție în cursul regurgitării mitrale acute severe sau a rupturii de sept interventricular la bolnavii cu infarct miocardic acut (17, 21, 80).

Trebuie menționat însă că, deși mecanismul de acțiune al combinației medicamentoase este aproape ideal, atît regurgitarea mitrală severă, cît și ruptura de sept interventricular sînt complicații grave ; un procent de 60—70% dintre bolnavi prezintă șoc cardiogen, iar tratamentul medicamentos este ineficace.

Cu toate acestea, cele două complicații majore au un prognostic mai puțin sumbru comparativ cu șocul cardiogen apărut la bolnavii cu infarct miocardic acut, secundar întinderii mari a zonei de necroză. Un procent important din bolnavii cu ruptură de pilier sau de sept au încă rezerve apreciabile ale miocardului ventricular, iar deteriorarea lor este pur mecanică, prin alterarea unor structuri implicate în dinamica circulatorie. În ambele situații există speranța reală a ameliorării bolnavului, în cazul în care se poate menține echilibrul hemodinamic un timp cît mai îndelungat, astfel încît să se poată aplica în continuare un tratament chirurgical în cele mai bune condiții (51, 141, 194).

3) Contrapulsatia prin balon intraaortic este utilă pentru menținerea hemodinamicii în limite compatibile cu viața, atât la bolnavii cu disfuncție severă sau ruptură de pilieri și regurgitare mitrală, cât și la bolnavii cu ruptură de sept interventricular (17). Contrapulsatia diminuează postsarcina și ameliorează ejecția în cursul sistolei și totodată îmbunătățește fluxul sanguin spre coronare în timpul diastolei. Prin aceste mecanisme, contrapulsatia crește aportul de oxigen la miocard și concomitent scade consumul de oxigen. Deoarece în ultimul timp au apărut sonde cu balon de contrapulsatie care pot fi utilizate chiar la patul bolnavului, este de așteptat ca metoda să poată fi cât mai larg aplicată în mediul spitalicesc la bolnavii cu infarct miocardic acut și complicații mecanice cu deteriorare severă hemodinamică. Aplicarea metodei contrapulsatiei la bolnavii care prezintă complicații mecanice importante oferă șanse reale de supraviețuire și recuperare prin aplicarea tratamentului chirurgical, într-o etapă imediat următoare.

În intervalul parcurs de la debutul bolii pînă la intervenția chirurgicală, bolnavul menținut în echilibru hemodinamic prin contrapulsatie va fi explorat complex cineangiocoronarografic, pentru aprecierea modificărilor anatomice și a rezervelor funcționale cardiace.

Intervenția chirurgicală se va executa cît mai curînd posibil, îndată ce bolnavul a fost complet evaluat (51, 141, 156).

4) Intervenția chirurgicală are ca scop corectarea prin sutură a defectului septal interventricular sau protezarea de valvă mitrală, cu sau fără corectarea chirurgicală a obstrucțiilor coronariene prin by-pass aortoecoronarian. Intervenția constituie singura șansă ce poate fi oferită acestor bolnavi pentru supraviețuire. Deoarece majoritatea bolnavilor prezintă șoc cardiogen, intervenția chirurgicală nu poate fi amînată decît rareori.

Efectuarea intervenției într-o etapă mai tardivă, însă, permite rezolvarea tehnică mai bună a cazului, deoarece calitatea miocardului se ameliorează, tolerînd mai bine suturile o dată ce stadiul de necroză acută a fost depășit. Din păcate, de cele mai multe ori, intervenția nu poate fi, cum am mai spus, amînată, iar mortalitatea în cursul acestor intervenții este și în prezent foarte mare.

ALTE COMPLICAȚII ALE INFARCTULUI MIOCARDIC ACUT

PERICARDITA ACUTĂ

Pericardita acută este o complicație care apare la aproximativ 10—15% din bolnavii cu infarct miocardic acut, incidență stabilită prin evaluarea clinică a bolnavilor (107). Probabil că incidența reală a pericarditei este mult mai mare, deoarece frecătura pericardică, care constituie criteriul major de diagnostic, lipsește deseori, iar alteori dispare după un interval foarte scurt și nu este surprinsă. Pot, de asemenea, apărea modificări auscultatorii atipice, iar diagnosticul de pericardită poate fi omis de către clinician.

Frecătura pericardică apare la bolnavii cu infarct miocardic transmural, datorită procesului inflamator de contiguitate care se dezvoltă la nivelul pericardului. Acest proces apare indiferent de localizarea infarctului, anterioară sau posterioară (177).

Cel mai frecvent, pericardita din infarctul miocardic acut apare în ziua a doua sau a treia de la constituirea necrozei miocardice și poate persista până la o săptămână.

În mod obișnuit pericardita nu apare înainte de 24 de ore sau după 7 zile de la debutul bolii. Dacă survine la un interval mai mare de timp, implică suspiciunea unui sindrom Dressler, cu pleuropericardită prin mecanism autoimun.

Tabloul clinic al pericarditei după infarct miocardic acut este caracteristic. Auscultatoric apare frecătura pericardică, având 3 elemente distincte, în prezența unor dureri toracice, uneori cu caracter pleural, febră și leucocitoză. Frecătura pericardică este frecvent tranzitorie și din acest motiv, pentru a fi decelată, este necesar ca bolnavul să fie urmărit clinic îndeaproape și auscultat de mai multe ori într-o zi.

Cele 3 componente auscultatorii ale frecăturii pericardice corespund sistolei atriale, sistolei ventriculare și perioadei diastolice de umplere a ventriculului. Pentru a fi percepută mai bine, este necesar ca stetoscopul să fie aplicat cu presiune pe peretele anterior toracic, iar bolnavul să se afle în clinostatism. În ortostatism sau în poziție șezândă, frecătura pericardică este mult atenuată și prezintă deseori numai una sau două com-

ponente auscultatorice, caz în care este foarte dificilă diferențierea de un suflu sistolic, deși caracterele auscultatorice ale frecăturii sînt distincte (timbru rugos de frecătură, tonalitate înaltă, senzație de percepție foarte apropiată urechii).

Durerile produse de pericardită în cursul infarctului miocardic acut survin în general într-o a doua etapă și uneori pot complica interpretarea contextului clinic evolutiv al bolnavului, cu atît mai mult cu cît se însoțesc uneori de modificări ale segmentului ST și de fenomene auscultatorice. Astfel de modificări pot apărea și datorită extinderii infarctului sau crizelor anginoase, modalități obișnuite de evoluție a bolnavilor cu infarct miocardic acut, internați în unitățile coronariene.

Durerile pericardice au o localizare difuză și atipică, persistă timp mai îndelungat, nu prezintă iradieri caracteristice; cu toate acestea, uneori, diferențierea de durerile produse de ischemie este foarte dificilă în practica.

Diagnosticul în absența frecăturii pericardice, este mai dificil decît diferențierea de durerile ischemice. Electrocardiograma evidențiază în ambele situații supradenivelări ale segmentului ST și chiar negativarea undei T, modificări întru totul asemănătoare cu cele produse de ischemie ori de extinderea infarctului. Pericardita dă însă modificări electrocardiografice difuze, în majoritatea derivațiilor electrice și nu se însoțește de reascensiunea enzimelor serice (176).

Un alt semn electrocardiografie minor, căruia i s-a acordat o anume valoare diagnostică, ar fi subdenivelarea segmentului PR în cursul pericarditei acute; această modificare nu apare însă constant.

Tahicardia însoțește frecvent pericardita, dar poate apărea și datorită ischemiei miocardice. Diagnosticul diferențial al pericarditei se face la acești bolnavi, în mod necesar, cu embolia pulmonară și cu pneumonia.

Pericardita la bolnavii cu infarct miocardic acut nu se însoțește de apariția exsudatului în cantitate semnificativă în sacul pericardic, așa cum se observă în pericardita de etiologie infecțioasă. Examenul ecocardiografic în acest caz nu este însă util în stabilirea diagnosticului. Unii bolnavi prezintă însă o discretă mărire a siluetei cardiace și o cantitate oarecare de lichid în sacul pericardic ce poate fi documentată ecocardiografic.

Evoluția și tratamentul pericarditei acute din infarctul miocardic acut nu prezintă probleme deosebite (138). Este necesară administrarea tratamentului nespecific, antialgic, pentru combaterea durerilor. Procesul inflamator pericardic regresează de obicei spontan. Uneori, pericardita se asociază cu fenomene de insuficiență cardiacă congestivă și aritmii supra-ventriculare, dar nu se poate nici atunci afirma că această complicație inflamatorie, prin ea însăși, întunecă prognosticul bolnavilor. Tratamentul se va începe cu Aspirină, 500 mg la 6 ore, ori dacă este contraindicată sau ineficientă se vor administra alți agenți antiinflamatori nesteroidici, cum sînt ibuprofenul sau indometacina. Ibuprofenul se va administra în doze de 200—400 mg la 6—8 ore, iar indometacina cîte 25—50 mg la 6 ore.

Dacă nici antiinflamatoarele nesteroidice menționate nu produc efectul terapeutic scontat și pericardita se dovedește severă, cu caracter persistent, se recomandă chiar corticoterapia, dar nu pe un interval prea lung de timp, cortizonul împiedicînd procesul de cicatrizare a necrozei miocardice și favorizînd, se pare, dezvoltarea anevrismelor ventriculare și rup-tura de miocard (24).

Dacă bolnavul cu pericardită prezintă frecvente extrasistole supra-ventriculare, este necesar să se administreze profilactic Digoxin, pentru prevenirea fibrilației atriale. Observațiile clinice sugerează că pericardita constituie un factor iritativ la nivelul atriului și poate determina activitate ectopică atrială cu declanșarea fibrilației atriale. Administrarea Digoxinului în doze moderate, per os, 0,25 mg de 2 ori în primele 2 zile, apoi cîte 0,25 mg/zi, s-a dovedit eficientă pentru prevenirea aritmiilor supra-ventriculare.

SINDROMUL DRESSLER

Sindromul Dressler este o entitate clinică ce se caracterizează prin pericardită, pleurezie, uneori infiltrate pulmonare care apar în cadrul unui sindrom febril cu leucocitoză (177). Aceste fenomene survin după o săptămînă, pînă la mai multe luni de la debutul infarctului miocardic acut. Se presupune că sindromul Dressler apare la aproximativ 4% dintre bolnavi, dar datorită faptului că în multe cazuri expresia sa clinică este minoră, incidența reală nu poate fi stabilită cu certitudine. Etiopatogenia sindromului este autoimună, dar se presupune, cel puțin în unele cazuri, existența unei infecții virale asociate. Aspectul clinic al sindromului Dressler este foarte asemănător cu al sindromului postcardiotomic, cu al pericarditei posttraumatice și al celei recidivante idiopatice. Deseori, în serul bolnavilor se evidențiază prezența anticorpilor antimiodici (57).

Mecanismul bolii poate fi declanșat de producții rezultate din distrucția miocardică, precum și de prezența sîngelui în sacul pericardic. Modificările histologice de la nivelul pericardului sînt de tip inflamator nespecific, cu reacție exsudativă fibrinoasă.

Tabloul clinic al sindromului Dressler se instalează, de obicei, la un anumit interval după pericardita precoce ce urmează imediat debutului infarctului miocardic. Cele două entități clinice apar uneori succesiv și chiar fără interval liber între ele. De cele mai multe ori însă, sindromul Dressler apare tardiv în evoluția bolnavilor cu infarct miocardic acut. La debut, durerile pot fi atît pericardice cît și pleurale, iar tabloul dureros trebuie diferențiat de recidiva unei necroze miocardice. Durerile sînt însă de tip pleural, exacerbate de mișcările inspiratorii și tuse, iradiază în regiunea scapulară și sînt atenuate în poziție șezîndă. Febra poate crește pînă la 40 °C și se însoțește de frecături pleurale și pericardice. Exsudatul pleural poate fi deseori prezent, după cum pot apărea frecvent și focare

congestive pulmonare, ambele modificări trebuie sesizate clinic și confirmate radiologic, fiind de obicei localizate la baza pulmonilor.

Pericardita din cadrul sindromului Dressler are un caracter exsudativ și determină creșterea siluetei cardiace la mai mult de jumătate dintre bolnavi.

Electrocardiograma evidențiază modificări sugerînd interesarea pericardică, cum sînt supradenivelarea segmentului ST și negativarea undelor T, în majoritatea derivațiilor, uneori cu prezența alternanței electrice (107). Simptomele clinice care apar la instalarea sindromului Dressler pot sugera extinderea sau recidiva necrozei, dar electrocardiograma nu evidențiază unde Q suplimentare, iar enzimele serice rămîn la valorile anterioare.

Diagnosticul sindromului Dressler este uneori dificil, deoarece nu dispunem pînă în prezent de teste specifice bolii, iar modificările examenelor de laborator sînt necaracteristice. Se evidențiază o creștere a vitezei de sedimentare a hematiilor și o leucocitoză. Apariția acestor modificări în cadrul unui episod febril însoțit de dureri pericardice și pleurale, cu sau fără exsudat în cavitățile respective, care apar la un anumit interval după un infarct miocardic acut, constituie elemente suficiente pentru diagnosticul sindromului Dressler.

Evoluția și tratamentul bolnavilor cu sindrom Dressler nu ridică probleme deosebite, deoarece simptomele se atenuează progresiv și răspund favorabil la tratament (138). Dacă bolnavul prezintă dureri pleuropericardice, precum și fenomene exsudative, simptomele vor fi controlate cu aspirină, indometacină sau alți agenți antiinflamatori nesteroidici. Uneori, aceste fenomene nu sînt controlate decît după administrarea corticoterapiei.

Tratamentul antiinflamator este însă contraindicat la bolnavii la care, concomitent, se administrează tratamentul anticoagulant, dat fiind riscul hemoragiilor digestive și al hemopericardului.

Uneori, sindromul Dressler are caracter recidivant, fapt ce favorizează dezvoltarea unei colecții pericardice cronice. Acești bolnavi prezintă recidive frecvente și la fiecare recrudescență a bolii este necesară administrarea corticoterapiei. Se începe cu Prednison, în doză de 60 mg/24 de ore, timp de 4—7 zile, după care, în majoritatea cazurilor, simptomele se atenuează, și se continuă cu doze mult mai mici, pînă la remisiunea totală a semnelor de boală.

EMBOLIA PULMONARĂ

Tabloul clinic al emboliei pulmonare la bolnavii cu infarct miocardic acut poate fi variat, motiv ce creează dificultăți reale de diagnostic (136).

Embolia pulmonară poate apărea ca o complicație a :

- 1) trombozei venoase profunde a membrelor inferioare ;
- 2) trombozei atriale sau ventriculare.

Incidența emboliei pulmonare la bolnavii cu infarct miocardic acut a fost estimată la 15—20% din cazuri (20), dar e foarte probabil ca procentajul să fie subestimat, date fiind dificultățile pe care le creează diagnosticul acestei complicații. Pe de altă parte, incidența emboliei pulmonare este mai mică în comparație cu aceea prezentată cu decenii în urmă, datorită mobilizării mult mai precoce a bolnavilor și a utilizării profilactice a tratamentului anticoagulant (76). O problemă deosebită este diagnosticul diferențial dintre embolia pulmonară și infarctul miocardic acut, chiar la internarea bolnavilor în unitatea coronariană, deoarece, în ambele cazuri, pacienții prezintă dureri toracice, dispnee, anxietate, tahicardie și aritmii ventriculare și atriale diverse. Diferențierea celor două entități patologice nu poate fi tranșată, uneori, nici de examenul electrocardiografic, atît bolnavii cu infarct miocardic acut, cît și cei cu embolie pulmonară pot prezenta modificări nespecifice sau asemănătoare. Bolnavii cu infarct miocardic acut internați în unitatea coronariană prezintă riscul trombozei venoase profunde a membrelor inferioare prin stază și imobilizare la pat. Bolnavii cu insuficiență cardiacă, obezitate, varice ale membrelor inferioare și tromboembolism în antecedente, prezintă riscul cel mai crescut al trombozei venoase profunde și emboliei pulmonare. Tromboembolismul pulmonar este sugerat la bolnavii cu risc menționați, de deteriorarea bruscă și neașteptată a suferinței cardiace preexistente, fără o altă explicație evidentă. Apar aritmii atriale fără altă cauză certă, accentuarea dispneei și hipoxiei și agravarea severă și rapidă a insuficienței cardiace.

Diagnosticul emboliei pulmonare, cu toate acestea, este greu de stabilit, atît modificările clinice, cît și datele obținute la examenul paraclinic nefiind specifice. Hipoxemia arterială apărută relativ brusc, la un bolnav care respiră aerul normal din încăpere, în absența unei insuficiențe ventriculare stîngi preexistente, poate sugera, cu mare probabilitate, embolia pulmonară (138).

Dacă tabloul clinic este sugestiv pentru embolie pulmonară, iar deteriorarea bolnavului nu este prea mare, se recomandă efectuarea unei scintigrame pulmonare, cu o cameră radioizotopică mobilă, injectîndu-se preferențial Xenon radioactiv. Explorarea poate însă avea loc și în laboratorul de medicină nucleară. O scintigramă pulmonară de perfuzie normală exclude, practic, o embolie pulmonară semnificativă. Dacă apar defecte multiple segmentare pe scintigrama de perfuzie, diagnosticul emboliei nu este totuși cert. Specificitatea diagnostică va crește însă prin adăugarea explorării scintigrafice a ventilației, deoarece defecte de perfuzie localizate sînt evocatoare de embolii pulmonare în prezența unei ventilații normale în zonele suspiciolate (138).

Angiografia pulmonară constituie o metodă diagnostică de mare acuratețe pentru documentarea emboliei pulmonare. Explorarea angiografică este din punct de vedere practic mai puțin complicată decît s-ar presupune, și se recomandă pentru bolnavi selecționați, cu tablouri clinice atipice. Această metodă va tranșa indicația tratamentului anticoagulant, mai ales

la bolnavii care pun probleme dificile în legătură cu relația risc-beneficiu în aplicarea acestui tratament (136).

Explorarea radioizotopică cu fibrinogen marcat cu ^{131}I radioactiv sau evaluarea impedanței pletismografice pot fi, de asemenea, utile pentru depistarea proceselor de tromboză venoasă la nivelul membrelor inferioare, ca sursă emboligenă. De asemenea, determinarea produșilor de degradare a fibrinei poate evidenția valori crescute în cazul emboliilor mari. Speranțele în privința specificității și valorii diagnostice a acestora nu s-au dovedit îndreptățite, creșterile serice fiind evidențiabile în multe alte circumstanțe patologice, inclusiv în infarctul miocardic acut.

Examenul electrocardiografic prezintă modificări caracteristice împovărării inimii drepte, cum sînt devierea axului QRS la dreapta, blocul de ramură acut, hipertrofia atrială dreaptă, sau un aspect de $S_1-Q_3-T_3$. Deseori însă, traseul electrocardiografic evidențiază exclusiv modificări nespecifice, de repolarizare ale segmentului terminal, fără valoare practică pentru diagnosticul emboliei pulmonare (179).

Evoluție și tratament. De îndată ce diagnosticul emboliei pulmonare a fost confirmat, se impune administrarea tratamentului cu heparină în doze adecvate (anticoagulante), dacă nu există contraindicații. Se va administra heparină după următoarele scheme terapeutice :

1. În perfuzie intravenoasă, după administrarea unei doze inițiale de 5 000—10 000 U în bol. Perfuzia va avea un ritm de 500—1 000 U/oră, astfel încît să se obțină un efect anticoagulant eficient. Este necesar să se controleze eficiența terapeutică prin determinarea timpului de coagulare, care trebuie să fie dublu față de cel normal sau timpul de tromboplastină parțial să fie de 60—80 de secunde.

2. Administrarea heparinei poate fi intermitentă, în doză de 5 000 U intravenos, la 4 ore interval (dar unii bolnavi necesită pentru anticoagulare adecvată doze între 2 500 și 10 000 U). Eficiența tratamentului anticoagulant trebuie testată și în acest caz.

Tratamentul anticoagulant cu heparină se va administra pe o perioadă de minimum 7—10 zile, interval în care se produce stabilizarea procesului de tromboză la nivelul circulației venoase. Se va trece apoi la administrarea simultană a preparatelor cumarinice pe o perioadă de 3—5 zile, pînă se obține un efect adecvat antitrombinic. Acest efect se verifică prin evaluarea indicelui de protrombină, care trebuie menținut între 20 și 40%, față de valorile martor. Se va administra la început o doză de 8—12 mg de cumarinic (Trombostop, 4—6 tablete) și se vor scădea dozele progresiv, zilnic, la 4 și apoi la 2 mg pe zi (76).

Medicamentul va fi administrat în priză unică, seara. Tratamentul de întreținere va fi menținut timp de minimum 3 luni, iar anticoagularea eficientă se obține la majoritatea bolnavilor cu Trombostop în doze de 2—4 mg/zi.

Administrarea heparinei în doze mici, subcutanat, 5 000—10 000 U la 12 ore, nu produce efecte terapeutice satisfăcătoare în embolia pulmonară.

Această metodă terapeutică este însă recomandată de foarte mulți autori pentru profilaxia trombozei venoase profunde.

Dacă tratamentul anticoagulant este contraindicat, iar bolnavul prezintă riscul emboliilor pulmonare, sînt uneori necesare metode chirurgicale de plicaturare și obliterare a venei cave inferioare (20, 138).

EMBOLIILE SISTEMICE

Emboliile sistemice la bolnavii cu infarct miocardic acut rezultă prin mobilizarea trombilor murali și complică cel mai adesea evoluția bolnavilor cu necroze transmurale mari, și mai rar a celor cu necroze subendocardice. Trombii pot apărea de asemenea, la nivelul anevrismelor ventriculare sau al zonelor de diskinezis, mai ales apicale, în infarctul acut transmural anterior (20).

Trombii murali se formează la nivelul zonei de endocard lezat, fiind desprinși sub formă de emboli și aruncați în circulația sistemică. Obstrucția arterială prin trombi determină distrucții tisulare de organ, ce se manifestă clinic sub forma hemiplegiilor, a infarctelor de organ sau a insuficienței acute arteriale a extremităților.

Emboliile periferice, la nivelul circulației cerebrale sau sistemice, apar după săptămîni sau luni de la debutul infarctului miocardic. Emboliile cerebrale pot produce simptome tranzitorii de tip ischemic sau pot prezenta fenomene neurologice de focar, persistente. Alteori apare obstrucția acută a arterelor extremităților, mai ales inferioare, ce se manifestă prin dureri, paloare, paretezii, impotență funcțională a membrului și absența pulsului. Diagnosticul emboliilor cerebrale poate fi sugerat clinic în prezența semnelor și a simptomelor neurologice de focar, iar la bolnavii cu diagnostic incert se recomandă efectuarea tomografiilor computerizate. Puncția lombară poate avea valoare diagnostică, dacă evidențiem un aspect hemoragic al lichidului cefalo-rahidian.

În cazul diagnosticului de embolie periferică se va administra heparină după schemele terapeutice prezentate și se va face consult chirurgical pentru o eventuală tentativă de dezobstrucție chirurgicală. Se va efectuat în prealabil o angiografie, care va orienta chirurgia în cursul embolectomiei cu ajutorul cateterului Fogarty. Această metodă simplă poate evita deseori amputarea unui membru, repermeabilizînd lumenul vascular (136).

RUPTURA DE MIOCARD

Tabloul clinic al rupturii de miocard poate îmbrăca 4 aspecte distincte :

1) Bolnavii prezintă dureri prelungite și foarte severe în primele zile după infarct, însoțite de dispnee pronunțată, hipotensiune, distensia venelor și stază jugulară, cu evoluție rapidă spre disociație electromecanică ;

2) Mai rar, evoluția poate fi subacută, cu fenomene de tamponadă, care se instalează în decurs de câteva ore. În consecință apare pulsul paradoxal, distensia venelor gâtului, tahicardia și hipotensiunea arterială, cu evoluție severă spre șoc ;

3) Ruptura incompletă, parțială, cu dezvoltarea unui pseudoanevrism ventricular ; cavitatea ventriculară și cavitatea pseudoanevrismală comunică printr-un istm prin care sângele circulă continuu și dă naștere unui suflu sistolo-diastolic. Cavitatea pseudoanevrismală conține trombi și țesut fibros, spre deosebire de anevrismul ventricular propriu-zis al cărui perete este format din endocard, miocard și epicard.

4) Unii bolnavi prezintă de la început disociație electromecanică, cu scăderea bruscă a senzoriului și stare de șoc. În mod surprinzător, electrocardiograma evidențiază un ritm cardiac normal sau compatibil cu o stare hemodinamică satisfăcătoare. Bolnavul nu mai prezintă puls periferic și nici zgomote cardiace. La acest subgrup de bolnavi nu apar manifestări clinice premonitorii (16).

Ruptura de perete ventricular este a treia cauză majoră de deces, după aritmii și șoc cardiogen, la bolnavii cu infarct miocardic acut.

Ea apare la 10% din bolnavii decedați prin infarct acut, mai frecvent la femei și în special în a opta decadă de viață. De asemenea, survine mai frecvent după primul infarct, și în general, în prima săptămână de la debut. Apare mult mai frecvent la bolnavii cu infarct transmural și hipertensiune arterială (16, 20).

Diagnosticul rupturii de perete ventricular se face pe baza elementelor clinice expuse, dar pentru a fi recunoscută este necesar ca medicul să se gândească la această complicație. De asemenea, ruptura de perete ventricular va fi suspicionată la un bolnav cu infarct miocardic acut care dezvoltă în mod neașteptat o deteriorare bruscă și accentuată hemodinamică. Deși decesul survine rapid după apariția acestei complicații, unii bolnavi supraviețuiesc un timp mai îndelungat, mai ales cei cu tamponadă cardiacă sau pseudoanevrism. Ecocardiograma poate evidenția acumularea lichidului în sacul pericardic și mobilitatea anormală a septului. Dacă se plasează un cateter Swan-Ganz, se poate evidenția egalizarea presiunilor de umplere a cavităților cardiace în diastolă, sugerînd tamponada inimii (16, 136).

Evoluție și tratament. Ruptura de perete ventricular constituie o urgență extremă în evoluția bolnavilor cu infarct miocardic acut, și de cele mai multe ori bolnavii nu pot fi recuperați. Dacă totuși ei se pot stabiliza hemodinamic pentru un interval de timp necesar instalării contrapulsăției, se poate încerca corectarea chirurgicală a rupturii, dar și în acest caz, prognosticul rămîne foarte rezervat.

CRIZELE ANGINOASE ÎN PERIOADA ACUTĂ A INFARCTULUI MIOCARDIC

Crizele anginoase din perioada acută a infarctului de miocard apar în intervalul de pînă la 21 de zile de la debutul bolii și sînt consecința alterărilor recente și reziduale din circulația coronariană.

Durerile anginoase pot fi discrete, dar alteori au intensitate și caractere asemănătoare cu cele ale durerilor prezentate la debutul infarctului miocardic.

În alte cazuri, crizele anginoase apar imediat în cursul evoluției bolii, sub forma unor dureri trenante, în continuarea durerilor prezentate la debutul bolii, dar nu rareori crizele anginoase apar după un interval asimptomatic, variabil. În cursul crizelor anginoase reziduale după infarctul miocardic acut pot apare subdenivelări sau supradenivelări ale segmentului ST sau modificări ale undei T; aceste modificări însă pot fi tranzitorii sau minore, trecînd neobservate (195).

Crizele anginoase reziduale prin caracterul recurent al durerii în cursul infarctului miocardic acut, impun diagnosticul diferențial cu extinderea sau cu recidiva de necroză, situație în care enzimele serice specifice pot fi din nou crescute (20).

Tratamentul medicamentos al anginei în perioada acută a infarctului de miocard este identic cu cel aplicat la bolnavii care nu au prezentat recent infarct miocardic. Trebuie avut totuși în vedere că bolnavul cu angină în cursul unui infarct miocardic acut prezintă un miocard alterat, iar unele medicamente antianginoase pot avea efecte hemodinamice negative pronunțate. Protocolul tratamentului medicamentos al anginei reziduale la bolnavii cu infarct miocardic recent constă în (195):

1) Administrarea Nitroglicerinei sublingual pentru controlul crizelor anginoase.

2) Înlăturarea factorilor declanșanți cum sînt: diferitele forme de activitate, vizite inoportune, anxietate, stress.

3) Dacă eliminarea factorilor predispozanți și precipitanți și tratamentul adecvat al insuficienței cardiace nu reușesc să elimine crizele anginoase, se recomandă un tratament antianginos de fond:

— Isosorbidinitrat în doză de 10 mg per os la 4 ore, doză ce poate fi crescută la 20—30 mg, tot la 4 ore, în funcție de răspunsul terapeutic. Uneori, dozele mari de Isosorbidinitrat produc cefalee severă, caz în care se impune ajustarea dozelor;

— Nitroglicerina va fi administrată sub formă de unguent, și este preferată de unii autori Isosorbidinitratului. Se va administra unguentul pe o suprafață de 4—8 cm² sau mai mare dacă este necesar, repetîndu-se aplicarea cutanată tot la 4 ore dacă simptomele recidivează;

— Propranololul se va administra în doze progresive, începînd cu 10 mg la 6 ore, urmînd a se crește doza la 20 mg sau mai mult (tot la 6 ore).

Dacă bolnavul nu prezintă insuficiență cardiacă se pot administra 40 mg la 6 ore.

Crizele anginoase reziduale pot avea caracter recurent și răspund uneori nesatisfăcător la tratamentul menționat. Protocolul terapeutic nu va fi totuși modificat în mod fundamental, ci se pot crește doar dozele, după cum urmează :

— Isosorbidinitratul se va administra în doze mari, de 30—40 mg sau mai mult, tot la 4 ore, dacă este tolerat ;

— Nitroglicerina în unguent va fi aplicată pe o zonă cutanată de 10—12 cm² ;

— Propranololul se va administra în doze mai mari dacă hemodinamica bolnavului o permite, iar frecvența cardiacă va fi menținută în jur de 60 bătăi/minut. Deseori, acest deziderat este omis în practica curentă, de teama complicațiilor care pot apărea la tratamentul betablocant. Dacă se ține însă cont de contraindicații, și bolnavul este urmărit îndeaproape clinic, electrocardiografic și hemodinamic, deseori el va tolera doze de 60 mg la 6 ore interval, iar starea clinică se ameliorează evident, cu dispariția simptomatologiei anginoase.

— Uneori însă, crizele anginoase continuă să apară la intervale variabile de timp și nu pot fi controlate decât prin administrarea Nitroglicerinei în perfuzie. Dozele pot fi astfel ajustate încât să se obțină ameliorarea simptomelor, fără să apară efecte secundare (hipotensiune, tahicardie etc.), (136).

Deseori, bolnavii prezintă crize anginoase de repaus, însoțite de supradenivelarea segmentului ST. Acest tablou particular al sindromului anginos sugerează prezența spasmului coronarian care obliterează lumenul vascular, reduce fluxul coronarian și provoacă ischemie în condiții de repaus.

Tratamentul spasmului coronarian sever constă în administrarea vasodilatatoarelor sau a blocanților de calciu, după schemele terapeutice menționate, pe cale intravenoasă sau per orală, în funcție de gravitatea sindromului anginos (195).

Angina refractară la tratamentul medicamentos prezentat pune probleme deosebite, deoarece constituie o urgență cu risc vital. Situația descrisă indică instalarea contrapulsăției, metodă extrem de utilă în majoritatea cazurilor (23). După stabilizarea clinică a bolnavului este necesară explorarea cineangiocoronarografică pentru evaluarea detaliată a leziunilor obstructive coronariene, în vederea selecției pentru intervențiile de by-pass aorto-coronarian sau dezobstrucție arterială transluminală.

Deși acești bolnavi prezintă, de obicei, stenoze coronariene severe, ei pot fi totuși menținuți în condiții clinice satisfăcătoare o anumită perioadă de timp și după sistarea contrapulsăției. Dacă leziunile obstructive coronariene sînt localizate la nivelul trunchiului principal al coronarei stîngi, este necesară rezolvarea chirurgicală în următoarele 4—6 luni. Bolnavii care devin dependenți de contrapulsăție vor fi rezolvați chirurgical imediat.

Crizele anginoase de la sfârșitul perioadei de spitalizare apar în general cu ocazia creșterii intensității activității bolnavului, în cadrul programului de mobilizare și reabilitare.

Controlul sindromului anginos se obține crescînd dozele de betablokant sau nitrați. Dacă această medicație nu a fost utilizată în prealabil, se începe administrarea în doze progresive, după răspunsul terapeutic individual.

Bolnavii cu angină reziduală severă trebuie explorați cineangiocoronarografic, încă în cursul spitalizării, pentru selecționarea cazurilor care ar beneficia de intervenția chirurgicală. În prezența unor leziuni severe dar care se pretează la corecție chirurgicală, precum și în absența răspunsului terapeutic medicamentos, se poate efectua by-pass în perioada imediat următoare. Cazurile mai puțin grave pot fi amîinate un timp variabil, de cîteva luni (53).

MĂSURI DE PROTECȚIE A MIOCARDULUI ISCHEMIC ȘI DE LIMITARE A ZONEI DE NECROZĂ

Conceptul de protecție a miocardului ischemic și limitare a zonei de necroză trebuie să stea la baza întregului proces al asistenței medicale aplicate bolnavului critic coronarian (153).

O serie de măsuri terapeutice converg spre același scop terapeutic, menit să îmbunătățească pe de o parte fluxul sanguin coronarian, iar pe de altă parte să reducă semnificativ consumul de oxigen al miocardului.

Deoarece, de foarte multe ori, atacul acut coronarian evoluează inevitabil cu necroza unei porțiuni a țesutului miocardic, este necesar, conform conceptului menționat, ca măsurile terapeutice să limiteze pe cât posibil întinderea zonei de necroză. În legătură cu această afirmație, se cunoaște că în jurul zonei de necroză, o porțiune apreciabilă de miocard prezintă fibre ischemiate, care în condiții terapeutice corespunzătoare pot fi recuperate integral, prin evitarea evoluției spre necroză. Recuperarea zonelor de țesut miocardic ischemic constituie un mare beneficiu funcțional, evitându-se deteriorarea severă a funcției de pompă a inimii (197).

Studiile experimentale au arătat posibilitatea reducerii zonei de necroză prin intervenții terapeutice diferite. Cu toate acestea, rezultatele clinice sînt mai puțin favorabile, deoarece țesutul miocardic ischemic evoluează foarte rapid spre necroză, și dacă nu se intervine în primele 4—6 ore de la debutul infarctului miocardic acut, rezultatele terapeutice sînt nesemnificative.

Spre deosebire de studiul experimental, clinic este foarte dificil de evaluat cu exactitate întinderea suprafeței de necroză și evoluția acesteia în dinamică. Este, de asemenea, dificil să se aprecieze efectele tardive ale tratamentului de protecție a miocardului ischemiat. Efectele favorabile ale unor metode pot fi puse, de asemenea, la îndoială, datorită unor fenomene neprevăzute la nivelul zonei de separare între fibrele recuperate și cele necrozate, cum ar fi aritmiile severe sau crizele anginoase, al căror mecanism nu este pe deplin clarificat.

Metodele utilizate pentru protecția miocardului ischemic și limitarea zonei de infarct constau în :

I. Ameliorarea aportului de oxigen la miocard

1) Ameliorarea fluxului coronarian prin artera coronară obstruată.

a) Tromboliza coronariană acută constituie o metodă a cărei utilitate este din ce în ce mai puțin pusă la îndoială, deși din punct de vedere teoretic se susține ideea că tromboza se dezvoltă mai degrabă ulterior în lumenul coronarei obstruate și nu constituie factorul declanșant propriu-zis al necrozei. Cu toate acestea, metodele invazive au demonstrat prezența trombilor coronarieni în fazele cele mai precoce de evoluție a infarctului miocardic acut. Pe de altă parte, s-a demonstrat o ameliorare semnificativă a funcției contractile miocardice în teritoriul arterei coronare tributare dezobstruate fie mecanic, cu ajutorul cateterelor speciale, fie prin injectarea agenților trombolitici intravascular. Astfel, administrarea *streptokinazei*, un agent trombolitic eficient și larg utilizat în prezent, direct în lumenul coronarian obstruat, produce liza trombului la aproximativ 70% din cazuri, dacă administrarea s-a făcut imediat după debutul infarctului miocardic, existând așadar o largă accepțiune în privința eficacității permeabilizării coronarelor prin administrarea acestui trombolitic (3, 101). Nu întotdeauna se constată ameliorarea funcției ventriculare evaluată radioizotopic, înainte și după administrarea streptokinazei, dar alteleori se observă ameliorarea semnificativă a fracției de ejeție evaluată radioizotopic după repermeabilizarea coronariană, cu condiția ca streptokinaza să fi fost administrată la cel mult 3 ore de la debutul bolii. În plus, ameliorarea hemodinamică a bolnavilor cu reducerea clasei funcționale Killip și micșorarea nivelurilor enzimatică sugerează recuperarea unor porțiuni de miocard care ar fi evoluat, probabil, spre necroză (127). Aceste efecte se produc însă, cum am arătat, dacă tratamentul trombolitic este aplicat foarte precoce și intracoronarian (101). Datele experimentale sugerează și efecte tardive favorabile (127). Metoda menționată este însă laborioasă și în prezent nu poate fi aplicată decât în centre supraspecializate, rezultatele fiind încă în curs de evaluare.

Alți autori recomandă administrarea streptokinazei în perfuzie intravenoasă, imediat după debutul bolii, cu rezultate afirmativ favorabile (136).

b) Angioplastia coronariană transluminală percutanată este o metodă care constă în introducerea unei sonde cu balonaș în lumenul arterial coronarian, cu scopul dilatării sau al dezobstrucției, în cazul obliterării trombotice. Utilizarea acestei metode la bolnavii cu infarct miocardic acut este încă în curs de evaluare. Unii autori (145) obțin rezultate favorabile dacă metoda este aplicată în primele 8 ore de la debutul bolii.

Angioplastia coronariană transluminală va fi aplicată numai în imediata apropiere a unui serviciu chirurgical, deoarece în cazul unor incidente soldate cu ruptura pereților arteriali intervenția chirurgicală nu poate fi amânată (3, 101).

2) By-pass-ul chirurgical coronarian este o metodă aplicată cu succes în ultimele decenii, pentru restabilirea fluxului coronarian sub zona de obstrucție. În ultimul timp metoda este utilizată și pentru rezolvarea de urgență a unor bolnavi cu infarct miocardic acut. Unii autori (12) au obținut rezultate foarte bune prin aplicarea metodei în primele 6 ore după debutul bolii. Mortalitatea postoperatorie imediată adăugată la mortalitatea la un an de la intervenția chirurgicală a fost foarte mică, de numai 3,2%, iar după intervenție, incidența anginei pectorale recidivante și a anevrismului ventricular au scăzut considerabil. În orice caz, intervenția chirurgicală de restabilire a circulației coronariene în cursul evoluției stării critice coronariene nu poate fi abordată decât în unități extrem de dotate și de către un personal medical cu mare calificare.

3) Ameliorarea fluxului coronarian prin terapie medicamentoasă constituie, desigur, o alternativă de preferat procedeelor chirurgicale. Medicamentele vasodilatatoare constituie terapia de bază medicamentoasă adresată ameliorării fluxului coronarian în zona ischemiată și, în cadrul acestui grup, Nitroglicerina are efectele cele mai bune. Administrarea Nitroglicerinei, mai ales în perfuzie, ameliorează fluxul coronarian la nivelul zonelor ischemiate, probabil prin creșterea circulației la nivelul arterelor colaterale. Efectele favorabile ale Nitroglicerinei sînt atribuite și acțiunii sale de reducere a presarcinii, respectiv a presiunilor de umplere și, prin aceasta, a consumului de oxigen al miocardului (6, 38).

4) Ameliorarea fluxului coronarian prin metode suportive, de asistare mecanică a circulației (contrapulsația aortică) (93, 138). Metoda reduce ischemia miocardică apreciată prin suma supradenivelărilor segmentului ST înregistrate în mai multe puncte la nivelul ariei precordiale. Contrapulsația ameliorează fluxul coronarian diastolic și reduce postsarcina. În aceste condiții, scade și consumul de oxigen al miocardului. Din punct de vedere conceptual, cum am mai arătat, contrapulsația este o metodă ideală de reducere a consumului de oxigen miocardic, totuși, nu poate fi aplicată decât în cazuri selecționate și în unități dotate corespunzător și încadrate cu personal de înaltă calificare.

5) Aportul de oxigen la miocard poate fi crescut în mod direct prin administrarea oxigenului pe mască, în concentrație de 100%. Efectul oxigenoterapiei intensive se traduce prin scăderea supradenivelărilor ST, evaluată la nivel precordial. Efectele favorabile recomandă administrarea de rutină a oxigenului pe mască la bolnavii cu infarct miocardic acut. Concentrațiile mai mici de oxigen care rezultă prin administrarea pe canulă nazală, mai comodă, nu asigură însă, în mod cert, efectele dorite (17, 136).

6) Ameliorarea difuziunii oxigenului în zona de ischemie a fost demonstrată la bolnavii cu infarct miocardic acut, cărora li s-a administrat hialuronidază intravenos. Reducerea ischemiei a fost atestată prin atenuarea supradenivelărilor segmentului ST. Deși mecanismul prin care hialuronidaza produce ameliorarea ischemiei nu a fost elucidat, este probabil că acțiunea favorabilă se exercită prin ameliorarea difuziunii și

transportului oxigenului în spațiile interstițiale. Medicamentul poate produce fenomene alergice locale sau generale, motiv pentru care se va administra cu prudență. Evaluarea eficacității metodei pe grupe mari de bolnavi este încă în curs (20, 129).

7) Manitolul administrat intravenos protejează fibrele miocardice ischemiate și reduce balonizarea lor în cursul accidentului acut coronarian. Soluțiile de manitol sînt utilizate din acest motiv și în cursul intervențiilor chirurgicale efectuate pe coronare, pentru efectul protectiv și cardioplegic în timpul ocluziei coronariene prelungite și a efectuării by-pass-ului coronarian (17, 20).

II. Scăderea consumului de oxigen al miocardului

1) Betablocanții selectivi sau neselectivi produc scăderea frecvenței cardiace și a contractilității miocardice. Cei doi factori sînt determinanți esențiali ai consumului de oxigen, iar reducerea frecvenței cardiace și deprimarea contractilității se însoțesc de scăderea pronunțată a consumului miocardic de oxigen.

Dacă bolnavii prezintă alterarea funcției ventriculare, pentru păstrarea echilibrului hemodinamic, stimularea betaadrenergică trebuie menținută adaptativ la valori ridicate. Administrarea Propranololului la acești bolnavi poate duce la o deteriorare bruscă a funcției ventriculare, motiv pentru care se solicită maximă precauție; urmărirea parametrilor hemodinamici și a evoluției clinice după administrarea tratamentului betablocant trebuie să stea în atenția medicului curant. Deși tratamentul betablocant s-a dovedit indiscutabil eficient în reducerea proporției recidivelor de necroză și a mortalității la bolnavii cu un infarct miocardic acut în antecedente, nu s-a stabilit în mod cert dacă produce și reducerea zonei de necroză în cursul evoluției atacului acut coronarian (52, 93).

2) Reducerea presarcinii și postsarcinii prin terapie medicamentoasă.

Administrarea Nitroglicerinei, după cum am arătat, produce o scădere a supradenivelărilor segmentului ST la bolnavii cu infarct miocardic acut, modificare ce se corelează cu reducerea ischemiei și a întinderii ulterioare a zonei de necroză.

De asemenea, s-a demonstrat că Nitroglicerina produce ameliorarea fluxului sanguin în zonele de miocard ischemic, dar probabil că efectele sale se produc predominant prin reducerea consumului de oxigen al miocardului, ca urmare a scăderii presarcinii. Este necesar să se evite scăderea tensională pronunțată în timpul administrării Nitroglicerinei, aceasta producînd, dimpotrivă, reducerea fluxului coronarian și creșterea frecvenței inimii, cu mărirea consumului de oxigen al miocardului. După cum am arătat, Nitroglicerina ameliorează, de asemenea, durerile ischemice în timpul atacului acut coronarian și în absența contraindicațiilor produce efecte favorabile la bolnavii critici coronarieni. Totuși, nu s-a demonstrat cu certitudine că Nitroglicerina asigură protecția deplină a miocardului ischemic la bolnavii cu atac acut coronarian.

Nitroprusiatul de sodiu reduce semnificativ postsarcina, dar poate produce în același timp creșterea dimensiunilor zonei de necroză și evoluție severă, motiv pentru care în această fază a bolii este formal contraindicat. Medicamentul va fi utilizat numai în prezența hipertensiunii arteriale și insuficienței cardiace congestive (38).

3) Reducerea dimensiunilor cordului constituie un obiectiv important, deoarece în condițiile cardiomegaliei consumul de oxigen al miocardului este mult crescut. Tratamentul insuficienței cardiace se însoțește de reducerea zonei de necroză.

Tratamentul diuretic, prin reducerea presarcinii, constituie un mijloc eficient în controlul insuficienței cardiace la bolnavii cu infarct miocardic acut.

Agenții inotropi pozitivi, deși în principiu cresc consumul de oxigen al miocardului, produc totuși efecte favorabile prin reducerea dimensiunilor cordului. Medicația inotropă, în consecință, se va administra mai ales bolnavilor care prezintă cardiomegalie (20, 132).

III. Alte metode terapeutice

Stabilizarea organitelor lizozomale celulare poate avea implicații favorabile în controlul extinderii zonei de necroză miocardică și în protejarea miocardului ischemic.

Corticoterapia produce, experimental, o reducere a întinderii zonei de necroză, probabil prin efectul protectiv la nivelul membranelor lizozomale. Membranele devin stabile și nu se mai poate produce deversarea conținutului lizozomal în mediul intracelular, cu distrucție celulară consecutivă. Corticoterapia administrată însă în cursul evoluției necrozei miocardice alterează procesul de cicatrizare și favorizează dezvoltarea anevrismului și a rupturii peretelui ventricular. Din acest motiv, medicația nu poate fi administrată de rutină la bolnavii critici coronarieni, cu necroză în curs de instalare (20, 129).

Implicațiile clinice ale conceptului protecției miocardului ischemic și reducerii zonei de necroză constituie un real progres în abordarea terapeutică și științifică a bolnavilor cu infarct miocardic acut.

Majoritatea măsurilor protective trebuie aplicate însă imediat la debutul bolii, și din punct de vedere practic, acest deziderat este greu de realizat. Pe de altă parte, o serie de măsuri terapeutice pot avea efecte contradictorii, în mod paradoxal pot chiar duce la agravarea evoluției bol-

navului. Este necesar ca fiecare factor terapeutic să fie aplicat cu maximum de discernământ și dincolo de ideea de rutină și suficiență.

În unitățile coronariene, organizate în prezent după principiile expuse, se realizează însă obiectivul terapeutic fundamental pentru limitarea zonei de necroză și protecția miocardului ischemic, și anume, acela al internării precoce a bolnavului și al menținerii sale în condiții de repaus și strictă supraveghere.

Studiul extensiv al conceptului menționat va aduce în viitor, cu siguranță, noi precizări în legătură cu factorii protectivi miocardici, influențabili terapeutic (20, 136, 179).

Capitolul XXIV

TRATAMENTUL ANTICOAGULANT ȘI ANTIAGREGANT PLACHETAR

Tratamentul anticoagulant la bolnavii cu infarct miocardic acut

Rezultatele obținute prin administrarea tratamentului anticoagulant de rutină la bolnavii cu infarct miocardic acut sînt greu de evaluat pe loturi mari de pacienți, datorită spectrului divers al bolii și al factorilor multipli care pot influența evoluția. A existat o largă accepțiune teoretică și practică în privința efectelor favorabile ale tratamentului anticoagulant aplicat acestei categorii de bolnavi; în consecință, mult timp s-a indicat administrarea de rutină a tratamentului anticoagulant în infarctul miocardic acut (34, 64, 162).

S-a demonstrat, prin studiul radioizotopic și marcarea fibrinogenului cu ^{125}I radioactiv, că tromboza venoasă a membrelor inferioare apare frecvent la bolnavii cu infarct miocardic acut, mai ales în prezența insuficienței ventriculare stîngi sau a șocului cardiogen. Tromboza venoasă profundă a membrelor inferioare, precum și cea intracardiacă la bolnavii cu infarct miocardic acut determină în mod obișnuit procese embolice pulmonare sau sistemice. Tratamentul anticoagulant reduce evident apariția proceselor tromboembolice. Cu toate acestea, procesul de tromboză implicat în patogenia necrozei miocardice nu a putut fi influențat semnificativ prin instituirea tratamentului anticoagulant; prin urmare, s-a tras concluzia că terapia citată nu întîrzie și nici nu previne extinderea zonei de necroză sau recidiva de infarct miocardic (74). Se pare totuși că unele studii statistice retrospective sofisticate au demonstrat un efect favorabil al tratamentului anticoagulant, exprimat prin reducerea mortalității la bolnavii cu infarct miocardic acut. Pe de altă parte, s-a demonstrat că administrarea heparinei în doze mici poate preveni tromboza venoasă, în aceeași măsură ca și administrarea în doze mari (201).

Nu s-a putut constata însă o reducere importantă a incidenței trombilor murali sau a emboliilor pulmonare și sistemice după administrarea heparinei în doze mici.

Indicațiile tratamentului anticoagulant în infarctul miocardic acut

Dozele mari, anticoagulante de heparină se recomandă a fi administrate cu scop profilactic în :

- 1) Varicele pronunțate ale membrelor inferioare.
- 2) Anevrismul ventricular stîng, mai ales la bolnavii cu trombi parietali.
- 3) Insuficiența cardiacă severă, cu fracție de ejeție a ventriculului stîng sub 25 %.

Dozele mici de heparină vor fi utilizate cu scop profilactic la toți bolnavii cu infarct miocardic acut, în absența contraindicațiilor tratamentului anticoagulant. Tratamentul profilactic cu doze mici de heparină se va aplica obligatoriu la bolnavii cu predispoziție la tromboză venoasă a membrelor inferioare și a pelvisului, la obezi, la cei cu suferință cardiacă și cardiomegalie importantă sau cu deteriorare acută a funcției de pompă. Se preferă administrarea heparinei în doze anticoagulante sau în doze mici, deoarece acest agent acționează imediat, pe o durată limitată de timp, iar efectul anticoagulant este ușor de controlat și dispare prompt în cazul accidentelor hemoragice, prin întreruperea administrării sale.

Heparina va fi administrată în doze mari, în scop anticoagulant, după următorul protocol :

- 1) La început se va administra o doză de încărcare de 5 000—10 000 U, prin injectare rapidă intravenoasă.
 - 2) Se vor administra apoi doze de întreținere de 25 000—30 000 U/24 de ore, astfel încît să se obțină dublarea sau triplarea timpului de coagulare.
 - 3) În prezența anevrismului ventricular sau a cardiomegaliei pronunțate, cu insuficiență cardiacă sau zone mari akinetice, diskinetice, se va continua tratamentul anticoagulant un timp mai îndelungat, prin medicație cumarinică (Trombostop^R), după schema prezentată, mai ales dacă există suspiciunea trombozei parietale.
- Se vor administra inițial 5—10 mg de Trombostop^R în doză unică, seara, și dozele vor fi apoi reduse progresiv și ajustate la doza de întreținere pentru menținerea indicelui de protrombină între 20—40 %.

Dozele mici de heparină vor fi administrate pe considerentul că :

- 1) Heparina în doze mici poate preveni tromboza venoasă dacă procesul de coagulare intravasculară nu este în curs de desfășurare.
- 2) Aceste doze prezintă avantajul evitării complicațiilor hemoragice care apar frecvent în cazul administrării dozelor mari.

Heparina în doze mici va fi administrată după următoarea schemă terapeutică :

Se vor injecta 5 000 U în 0,2 ml de soluție la 8—12 ore subcutan, cu ac subțire, la nivelul zonei laterale a abdomenului. Doze mici de substanță, cît și cantitatea mică de soluție, nu produc inconveniente, cu excepția

unor mici zone echimotice care pot apare la mai multe zile după injectare. Pentru evitarea creșterii zonelor echimotice se contraindică fricționarea prelungită, cu tamponul dezinfectant, pe locul injectiei.

TRATAMENTUL ANTIAGREGANT PLACHETAR LA BOLNAVII CU INFARCT MIOCARDIC ACUT

Mecanismul de acțiune al medicației antiadezive plachetare la bolnavii cu infarct miocardic acut nu este încă pe deplin elucidat.

Cu toate acestea, în patogenia infarctului miocardic acut este implicat atât procesul de tromboză, cât și spasmul coronarian; medicația antiagregantă plachetară are probabil rolul de a interfera unele verigi în cascada proceselor fiziopatologice care generează produșii de stimulare sau inhibiție ai agregării plachetare sau constricției arteriolare, după schema prezentată în fig. 24.1 (136).

Există două sisteme biochimice, unul la nivel plachetar care produce tromboxan, celălalt la nivelul endoteliului vascular care produce prostaciline. Pentru menținerea permeabilității vasculare și a integrității funcției circulatorii, cele două sisteme se află în mod fiziologic în echilibru.

Sistemul plachetar generează substanțe care produc efecte vasoconstrictoare și agregare plachetară; la nivelul endoteliului vascular se produce, dimpotrivă, inhibiția agregării plachetare și vasodilatație arteriolară.

Trombina care rezultă din tromboplastina tisulară prin activitatea factorului de coagulare XII favorizează agregarea plachetară și producția de Tromboxan A₂.

Din mecanismul prezentat în fig. 24.1 rezultă importanța majoră a ciclooxigenazei în desfășurarea procesului biochimic care duce la geneza

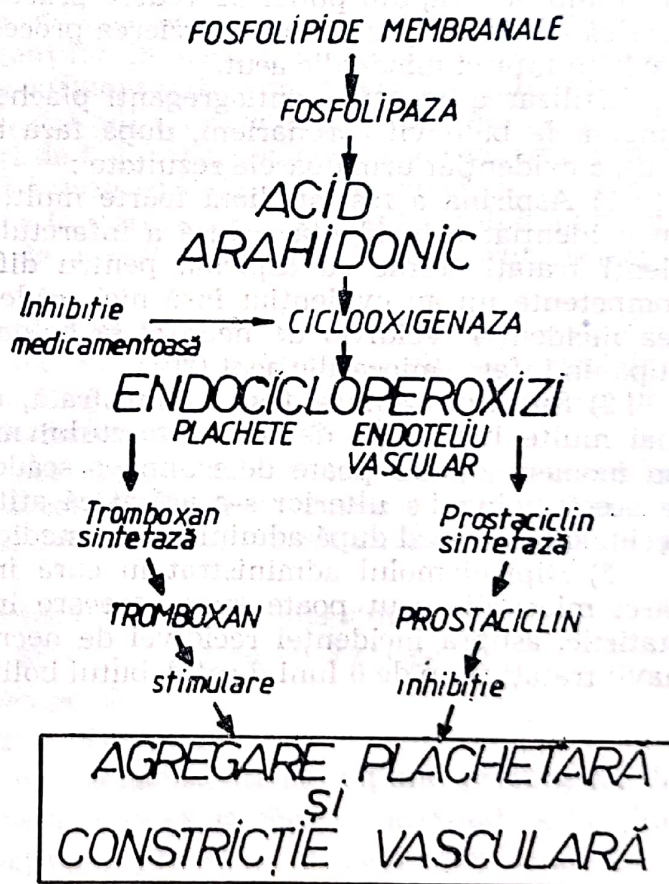


Figura 24.1. Schema generării tromboaxului și a prostacilinelor.

tromboxanului, cu efecte stimulative asupra agregării plachetare și constricției vasculare. Medicamente cum sînt aspirina, indometacina, sulfinpirazona, fenilbutazona, ibuprofenul și alți agenți antiinflamatori nesteroidici produc inhibiția ciclooxygenazei și, implicit, un efect inhibitor al sintezei de tromboxan. Aspirina acetilează reversibil ciclooxygenaza din celula endotelială, în timp ce acetilarea enzimei la nivel plachetar este ireversibilă, și se produce la doze foarte mici. Din acest motiv, dozele mici de aspirină produc blocarea sintezei de tromboxan, fără să producă în același timp blocarea sintezei de prostaciclina, cu efecte inhibitorii asupra agregării plachetare și a constricției arteriolelor (20).

Corticosteroizii inhibă fosfolipazele, dar nu s-a demonstrat și efectul protectiv antitrombotic al acestora (201).

Dipiridamolul inhibă fosfodiesteraza plachetară și împiedică degradarea adenosinmonofosfatului în monofosfat. Împiedicarea degradării adenosinmonofosfatului poate avea efect protectiv, deoarece acest derivat inhibă unele funcții importante plachetare.

Deși datele prezentate privind acțiunea agenților antiagreganți plachetari sugerează teoretic posibilitatea influențării favorabile a procesului de trombogeneză, din punct de vedere practic nu s-au observat modificări care să certifice oprirea sau întîrzierea procesului de trombogeneză la bolnavii cu infarct miocardic acut.

Utilizarea agenților antiagreganți plachetari pe o perioadă mai îndelungată la bolnavii coronarieni, după faza acută a infarctului miocardic acut, a evidențiat următoarele rezultate :

1) Aspirina a fost studiată foarte mult, deoarece unele studii clinice au evidențiat o incidență redusă a infarctului miocardic la grupe de pacienți tratați cronic cu aspirină pentru diferite alte boli. Studii foarte competente nu au evidențiat însă nici scăderea mortalității și nici scăderea incidenței recidivei de necroză la bolnavii tratați cronic cu aspirină după un infarct miocardic acut (201).

2) Sulfinpirazona a fost administrată, de asemenea, pe perioade de mai multe luni după debutul infarctului miocardic acut și s-a părut la un moment dat că poate determina o scădere a incidenței morții subite la acești bolnavi ; ulterior s-a arătat că atât mortalitatea, cît și incidența recidivelor nu scad după administrarea medicamentului.

3) Dipiridamolul administrat în cură îndelungată la bolnavii cu infarct miocardic acut poate avea oarecare influență, deși nesemnificativă statistic, asupra incidenței recidivei de necroză și a morții subite la bolnavii tratați timp de 6 luni după debutul bolii.

Capitolul XXV

BETABLOCANȚII ÎN TRATAMENTUL BOLNAVULUI CRITIC CORONARIAN

Introducerea tratamentului betablocant a constituit o piatră de hotar în terapia stărilor critice coronariene.

Tratamentul betablocant suprimă sau reduce aritmiile produse prin stimulare simpatică excesivă, precum și cele declanșate de ischemie. Indirect, efectele favorabile sînt produse și de acțiunea antiplachetară a acestei medicații. Utilizarea betablocanților în cură prelungită la bolnavii care au prezentat infarct miocardic influențează în mod cert favorabil evoluția lor tardivă, mai ales în primii doi ani după debutul bolii. Astfel, studiile clinice efectuate pe grupe mari de bolnavi au evidențiat o reducere a mortalității cu 26—40%, a morții subite cu 40% și a recidivei de infarct cu 23%. Utilizarea betablocanților în perioada acută a infarctului miocardic se însoțește, de asemenea, de rezultate favorabile, în cazuri selecționate (170).

Betablocanții produc experimental reducerea evidentă a întinderii zonei de necroză miocardică, dar în privința efectelor clinice există încă controverse. Medicația betablocantă va fi administrată în clinică cu prudență la bolnavii cu alterare hemodinamică semnificativă.

Tratamentul betablocant are efecte evident favorabile în cursul perioadei acute a infarctului miocardic, deoarece permite controlul recidivelor anginoase, al creșterilor tensionale și al aritmiilor care survin pe fond ischemic.

Principalele medicamente betablocante folosite sînt :

- 1) Propranololul, în doze de 40—80 mg de 2—3 ori pe zi.
- 2) Timololul, 10 mg de 2 ori pe zi.
- 3) Metoprololul, 100 mg de 2 ori pe zi.

Se mai administrează și alți betablocanți cu acțiune prelungită, dar cu efecte mai puțin studiate pînă în prezent. Este de așteptat ca în viitor să apară date certe privind acțiunea protectivă a medicației betablocante la grupe mari de bolnavi urmăriți timp îndelungat (14, 86, 147). Tratamentul betablocant este contraindicat la bolnavii cu insuficiență cardiacă se-

veră, dar poate fi administrat la bolnavii cu deteriorare hemodinamică moderată. Administrarea betablocanților la bolnavii care prezintă recidivă de necroză miocardică, precum și la cei cu creșteri mari enzimactice se pare că are cel mai favorabil efect pentru reducerea riscului de agravare a bolii.

La această categorie de bolnavi, betablocanții trebuie administrați cât mai curînd după debutul bolii, și pe o perioadă cât mai îndelungată.

Capitolul XXVI

REABILITAREA CARDIACĂ DUPĂ INFARCT MIOCARDIC ACUT

Consecințele fiziologice și psihosociale ale infarctului miocardic sînt deosebit de importante, boala producînd modificări care necesită de cele mai multe ori o terapie de lungă durată, precum și schimbarea modului de viață al pacientului. Boala determină, de asemenea, reducerea posibilităților de adaptare ale bolnavului în cursul activității profesionale și constituie un eveniment cu mari implicații în viața de familie.

Pe de altă parte, bolnavul trebuie pregătit să accepte noile condiții impuse de boală și să fie capabil de readaptare în relațiile socioprofesionale și familiale. Acest proces începe chiar în unitatea coronariană, continuă pe întreaga perioadă de spitalizare și în etapele următoare. În paralel cu procesul de reabilitare, este necesar să se desfășoare o intensă acțiune educativă și în cadrul familiei bolnavului, în legătură cu patologia acestuia, consecințele și posibilitățile reale de reintegrare.

Cadrele medii au un rol dintre cele mai importante în procesul de reabilitare; ele trebuie să desfășoare în primul rînd o activitate educativ-sanitară și să pună un accent deosebit pe posibilitatea reintegrării optime a pacientului în mod diferențiat, după o anumită perioadă de timp.

De mare utilitate este și elaborarea unor materiale de largă informație, în scop educativ-sanitar, sub formă de pliante, broșuri, filme. Toate vor fi puse la dispoziția bolnavilor și a membrilor familiilor lor, încă din perioada de spitalizare.

Programele de mobilizare puse în aplicare în ultimele decenii permit recuperarea optimă din timp a bolnavilor după infarct miocardic acut. În absența unor complicații cum sînt angina, insuficiența cardiacă, aritmiile sau tulburările de conducere, bolnavul va fi mobilizat precoce, fapt ce se însoțește de consecințe fiziologice și psihologice dintre cele mai importante. Această categorie de bolnavi prezintă în general infarcte mici, uneori netransmurale, cu evoluție favorabilă; ei pot fi externati chiar după 10—14 zile. Tendința externării precoce a fost temperată în ultimul timp de observațiile potrivit cărora aproape 40% din bolnavii internați cu infarct miocardic netransmural fac recidivă de necroză într-un interval nu prea mare de timp, chiar dacă în perioada inițială a bolii evoluția a fost foarte bună și fără complicații (20, 138).

Bolnavii cu infarct miocardic complicat cu insuficiență ventriculară stângă, șoc cardiogen, aritmii sau alte fenomene nefavorabile vor fi spitalizați un timp mai îndelungat, în general 3—4 săptămîni sau chiar mai mult dacă este necesar. Conceptul mobilizării precoce rămîne totuși valabil dacă selecția bolnavilor este riguroasă. El permite înlăturarea efectelor nefavorabile ale repausului prelungit la pat, efecte deloc neglijabile. Pe de altă parte, mobilizarea bolnavului după infarct miocardic acut permite aprecierea răspunsului la efort, gradul de adaptare al aparatului cardiovascular după debutul bolii; simptomele apărute la mobilizare sugerează și ele un anumit grad al leziunilor coronariene și al funcției ventriculare (184, 196).

Factorii de risc vor fi corecți încă în cursul acestei perioade, indiferent de controversele existente pe plan teoretic în legătură cu rolul lor.

Combaterea fumatului, suprimarea lui, controlul hipertensiunii arteriale, evitarea creșterii colesterolului și instituirea unui program dietetic corespunzător sînt obligatorii.

Evaluarea colesterolului și a lipidelor serice în cursul perioadei acute a bolii nu furnizează date reale decît dacă recoltările au fost efectuate în primele 24 de ore de la debut. După acest interval, concentrația colesterolului și a trigliceridelor scade semnificativ, iar concentrația lor reală, de bază, reapare doar la 6—8 săptămîni după debutul infarctului miocardic.

Perioada care urmează debutului bolii este de cea mai mare importanță pentru instituirea unui program educativ adresat bolnavului și membrilor de familie, cărora li se vor explica în detaliu efectele nocive ale fumatului, hipertensiunii arteriale și diabetului zaharat. Depistarea și controlul perseverent al factorilor de risc poate influența favorabil evoluția unor bolnavi după infarct miocardic acut, cu toate controversele existente încă.

ACTIVITATEA ÎN CURSUL SPITALIZĂRII BOLNAVIILOR CU INFARCT MIOCARDIC ACUT

Bolnavii cu infarct necomplicat vor fi mobilizați progresiv în cursul celor două săptămîni de spitalizare.

Plimbările scurte, de 2—3 ori pe zi, cu o durată progresiv mai mare, vor fi permise în incinta spitalului, cu 4—5 zile înaintea externării. În această perioadă se permite spălatul și bărbieritul, precum și igiena corporală completă, inclusiv dușul.

Bolnavii cu infarct miocardic complicat vor fi mobilizați în funcție de controlul alterărilor funcționale, iar în cazul celor cu angină de efort, în funcție de pragul de declanșare al acesteia.

Bolnavii cu infarct miocardic necomplicat, care sînt externați în general după 2—4 săptămîni de la debutul bolii, vor fi supuși unui test de efort submaximal la sfîrșitul perioadei de spitalizare. Efortul submaximal constă într-un travaliu ergometric la bicicletă sau covor rulant la care este supus bolnavul pînă dezvoltă o frecvență cardiacă de 120 bătăi pe

minut. Utilitatea testului de efort submaximal este aproape unanim acceptată, în evaluarea prognosticului și a riscului unui nou atac acut coronarian sau al morții subite.

Astfel, s-a demonstrat că atât prognosticul imediat, cât și cel îndepărtat este mult mai grav prin incidența mai mare a recidivei de infarct și mortalitate mai ridicată la bolnavii cu subdenivelări ale segmentului ST în timpul efortului submaximal, în comparație cu loturile de bolnavi care nu prezintă aceste modificări.

De asemenea, dacă testul de efort declanșează crize anginoase, este foarte probabil că bolnavul poate dezvolta un sindrom anginos în intervalul de un an de la debutul bolii.

Testul de efort constituie un ghid practic, util pentru prescrierea programului de activitate după externarea bolnavului. Dacă toleranța la efort e bună, testul va constitui un suport psihic major în programul de recuperare și reintegrare a bolnavului.

Drept urmare, testul de efort submaximal trebuie efectuat de rutină (184, 196). Dacă în timpul testului nu apar crize anginoase, modificări ale segmentului ST sau aritmii cardiace, bolnavul poate începe, după externare, programul de plimbări zilnice, progresive, pînă la 500—700 metri/zi, în prima perioadă.

Dacă în cursul testului de efort bolnavul prezintă crize anginoase, subdenivelări ale segmentului ST sau aritmii, este necesar să se administreze betablocați asociați sau nu cu nitrați, iar programul de mobilizare nu va fi inițiat decît dacă medicația își va dovedi eficiența prin repetarea testului după cîteva săptămîni. Dacă testul de efort submaximal este pozitiv la sfîrșitul spitalizării (subdenivelarea segmentului ST mai mare sau egală cu 1,5—2 mm, în diferite derivații, sau dureri anginoase severe), în mod ideal se va efectua cineangiocoronarografie imediat pentru a evidenția starea anatomică și funcțională a sistemului arterial coronarian (126). Unii preferă însă să trateze bolnavii medicamentos, să îi mențină în condiții de limitare a activității fizice și să efectueze cineangiocoronarografia prin reinternarea la cîteva săptămîni ulterior.

După 4—6 săptămîni de la externare, bolnavii cu infarct miocardic acut necomplicat și test de efort submaximal negativ pot să-și reia activitatea sexuală.

După 6 săptămîni de la externare, bolnavul poate efectua plimbări de 1—1,5 km pe zi și poate conduce automobilul pe distanțe scurte. După 2—3 luni de la externare, bolnavul își poate relua activitatea profesională, dar acest interval este totuși variabil, în funcție de gradul adaptării în primele zile de la reluarea lucrului.

REABILITAREA CARDIACĂ DUPĂ EXTERNARE

O dată cu externarea bolnavului se va începe un program de activitate fizică strict supravegheat, dacă bolnavul nu prezintă crize anginoase sau modificări sugerînd ischemia la efort.

Un astfel de program s-a dovedit necesar și eficient, deoarece ameliorează hemodinamica și adaptarea funcțională cardiovasculară la efort, înălțurând unele simptome ale bolii și mai ales avînd un bun efect asupra tonusului psihic al bolnavului.

Aceste influențe favorabile sînt unanim acceptate, deși nu toți pacienții pot beneficia de un program de activitate fizică dirijată și de reabilitare complexă după externarea din spital.

S-a arătat că reabilitarea cardiacă ameliorează în special toleranța la efort; se observă mai ales adaptarea bună a frecvenței cardiace și a nivelului tensional la efort și, totodată, a consumului de oxigen miocardic. Performanța se ameliorează încă în dinamică pe parcursul programului de reabilitare, cu o toleranță la efort din ce în ce mai bună în timp (20, 138, 197).

Reducerea consumului de oxigen prin activitatea fizică dirijată reduce posibilitatea declanșării ischemiei, cu alte cuvinte crește pragul anginos și performanța ventriculară în condiții de viață obișnuite.

În cursul spitalizării și a instituirii repausului la pat se produce o dezadaptare funcțională cardiacă, cu reducerea importantă a capacității de efort fizic.

Activitatea fizică dirijată și programul de reabilitare va duce, cum am arătat, la integrarea mai bună și mai rapidă a bolnavului în mediul familial și social din care a provenit. Stările tensionale și anxioase datorate inadapabilității și sentimentului frustrării vor fi eliminate în mare parte, conferindu-se bolnavului un confort psihic adecvat.

În aceste condiții, bolnavul își va relua activitatea chiar integral calitativ și cantitativ și foarte probabil va fi la fel de util societății ca înainte de accidentul coronarian.

În schimb, efectele fiziologice și psihice favorabile induse de reabilitarea cardiacă nu s-au arătat a reduce în mod direct morbiditatea și mortalitatea prin infarct miocardic la bolnavii care au urmat acest program. Unele studii recente arată totuși că activitatea fizică, evaluată la scară largă în cadrul unor grupe mari de bolnavi după infarct miocardic acut, ar realiza o reducere cu 19% a mortalității, în comparație cu alte grupe de pacienți, neincluși în astfel de programe. Din punct de vedere statistic, reducerea mortalității prin activitate fizică dirijată la aceste grupuri este similară cu reducerea mortalității prin administrarea betablocanților la bolnavii cu infarct miocardic acut. În ciuda controverselor privind reducerea riscului de recidivă de infarct prin aplicarea reabilitării cardiace de rutină, programele discutate au dovedit efecte favorabile în influențarea funcțiilor hemodinamice, a toleranței la efort, precum și în inducerea reinserției mai precoce și mai reale a bolnavilor în familie și societate (197).

Capitolul XXVII

NOȚIUNI ELEMENTARE PRIVIND TULBURĂRILE HIDROELECTROLITICE ȘI ACIDO-BAZICE

Bolnavii critici coronarieni prezintă deseori forme clinice complexe de boală datorită patologiei asociate și evoluției îndelungate, la care se adaugă frecvent diverse modificări hidroelectrolitice și acidobazice (100, 136, 138, 179). După cum se știe, tulburările hidroelectrolitice și acidobazice pot face dificilă recunoașterea necrozei miocardice și pot determina, de asemenea, aritmii grave. Numărul bolnavilor critici coronarieni care pun problema recunoașterii și corecției tulburărilor hidroelectrolitice și acidobazice nu este deloc neglijabil, avînd în vedere utilizarea pe scară largă a tratamentului diuretic și asocierea unor suferințe pulmonare, renale și digestive, preexistente atacului coronarian.

Din acest motiv am socotit util și necesar să prezentăm, pe scurt, cîteva noțiuni fundamentale privind tulburările hidroelectrolitice și acidobazice implicate în mod aproape fără excepție în terapia și patogenia oricărui bolnav critic.

DIAGNOSTICUL TULBURĂRILOR HIDROELECTROLITICE

Modificările compartimentului lichidian pot fi evaluate clinic (20, 138). Astfel, excesul volumului hidric poate fi sugerat de edemele membrelor inferioare, turgescența jugulară, hidrotoraxul și galopul ventricular, în timp ce scăderea volumului, respectiv deshidratarea, poate fi sugerată de reducerea pliului cutanat, alterarea turgorului și de uscăciunea mucoaselor. Reducerea volumului intravascular este sugerată de tahicardia de repaus, pensarea și reducerea valorilor tensionale, hipotensiunea ortostatică, în final, uneori, cu stare de șoc.

Tulburările electrolitice, cu creșterea sau reducerea concentrației ionilor, produc mai ales simptome neuro-musculare, motiv pentru care sînt deseori eronat interpretate ca boli neurologice sau tulburări metabolice primare. Evaluarea tulburărilor electrolitice se va efectua prin determinarea în laborator a concentrației principalilor ioni (Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- , H^- , Ca^{++} , Mg^{++} , PO_4).

Pentru diagnosticul tulburărilor hidroelectrolitice în toată complexitatea lor în vederea aplicării unui tratament rațional sînt necesare :

1) evaluarea cantității totale lichidiene din corp și distribuția pe compartimente, a căror valori normale sînt prezentate în tabelul 27.1 ;

Tabelul 27.1

Volumul lichidian pe compartimente

	Frația din greutatea corporală	Valorile absolute în litri raportate la greutatea standard	
		Femei 55 kg	Bărbați 70 kg
Apa totală din corp	0,5—0,6	28 l	42 l
Lichid intracelular	0,35—0,4	20 l	28 l
Lichid extracelular	0,15—0,2	8 l	14 l
Volum plasmatic	0,05—0,07	3 l	5 l

2) evaluarea concentrației hidroelectrolitice, a căror valori normale sînt prezentate în tabelul 27.2 ;

Tabelul 27.2

Concentrațiile electrolitice serice normale

Sodiu	(Na)	136—145 mEq/l
Potasiu	(K)	3,5—5 mEq/l
Clor	(Cl)	96—106 mEq/l
Bicarbonat	(HCO ₃)	24—48 mEq/l
Calciu	(Ca)	8,5—10,5 mEq/l
Magneziu	(Mg)	1,8—3 mg% (1,5—2,5 mEq/l)
Fosfat	(PO ₄)	3—4,5 mg% (1—1,5 mmol/l)

3) determinarea osmolarității lichidiene care trebuie să fie identică în toate compartimentele, în mod normal avînd valoarea de 290 mosm/kg (138).

Datele anamnestice trebuie să furnizeze indicații în legătură cu :

1) retenția hidrosalină, sugerată de : a) retenția sau pierderea de lichide ; b) prezența insuficienței cardiace ; c) creșterea recentă a greutății corporale ; d) prezența edemelor sau a ascitei ;

2) scăderea volumului lichidian, sugerată de : a) pierderi gastrointestinale prin vărsături și diaree ; b) pierderi prin urină în boli renale, după administrarea diureticilor sau în diabetul insipid ; c) pierderi semnificative prin transpirații sau febră, deseori nesesizate.

Examenul obiectiv evidențiază modificările sugerate încă din anamneză și pune în evidență depleția lichidiană sau, dimpotrivă, retenția, mai

ales când se poate demonstra creșterea semnificativă în greutate de dată recentă (20, 136).

Datele de laborator și examenul radiologic confirmă modificările hidroelectrolitice menționate.

TULBURĂRILE ELECTROLITICE

Hiponatremia

Hiponatremia se caracterizează prin scăderea concentrației natriului seric sub 130 mEq/l și este determinată de cauze multiple, așa cum se prezintă în tabelele 27.3 și 27.4.

Tabelul 27.3

Factorii care determină hiponatremia

HIPONATREMIA ABSOLUTĂ

Hipervolemică

- Insuficiență cardiacă
- Insuficiență hepatică
- Insuficiență renală
- Sindromul nefrotic

Normovolemică

- Insuficiență adrenocorticosuprarenală
- Insuficiență secretorie de hormon antidiuretic
- Hipotiroidism
- Medicamente (vezi tabelul 27.4)
- Intoxicații (metanol, etilenglicol)

Hipovolemică

- Pierderi de sare renale (diuretice, insuficiență mineralcorticoidă)
- Pierderi de sare extrarenale (transpirații, vărsături, diaree, peritonite, arsuri, traumatisme musculare)

HIPONATREMIA RELATIVĂ

- Hiperglicemie
- Hiperlipemie
- Hiperproteinemie

Tabelul 27.4

Medicamente implicate în producerea hiponatremiei

Agenti hipoglicemianți

- Fenformin, Sulfoniluree (clorpropamid, tolbutamid)

Compuși antineoplazici

- Vincristină, Ciclofosamidă

Compuși triciclici

- Carbamazepină, Amitriptilină, Tioridazin

Diuretic tiazidice

Alte droguri

- Acetaminofen, Clofibrat, Indometacin, Morfină

În afara simptomelor legate de boala de bază, hiponatremia mai produce senzație de slăbiciune și amețeli la trecerea în ortostatism, stări confuzionale și chiar convulsii, tahicardie și scădere tensională, alterări ale turgorului cutanat, uscăciunea mucoaselor, oligurie, uneori cu senzație de sete și, în cazuri severe, șoc și comă.

În evaluarea hiponatremiei este necesar să se diferențieze hiponatremia falsă din cadrul hiperlipemiilor, hiperproteinemiilor și hiperglicemiei.

Creșterea concentrației de lipide și proteine se însoțește de scăderea volumului plasmatic și a concentrației de sodiu total, iar creșterea concentrației glucozei deplasează apa din compartimentul intracelular în cel extracelular, reducând astfel concentrația sodiului plasmatic, nu și a celui total.

Tratamentul de urgență se impune în prezența simptomelor severe (stare de obnubilare, confuzie, agitație, convulsii, comă, contracții mioclonice, crampe, reflexe osteotendinoase exagerate) care apar la valori ale concentrației de sodiu sub 120 mEq/l, instalate însă rapid (138). Este necesar, de asemenea, să se evalueze, prin examenul clinic, dacă volumul lichidian extracelular este redus sau scăzut și să se determine în mod obligatoriu concentrația de sodiu din urină înaintea aplicării tratamentului.

Hiponatremia cu hipovolemie apare mai ales prin pierderi volemice și de sodiu, corectate parțial, mai ales prin administrare redusă de lichide (138). Bolnavii prezintă hipovolemie cu hipotensiune, tahicardie, oligurie și, uneori, stare de șoc. Pierderea de sodiu poate fi extrarenală în: tulburările gastrointestinale, transpirații, volum lichidian sechestrat în plăgi arse, ocluzii intestinale, pancreatită, plăgi prin strivire etc. Pierderea de sodiu poate fi însă pe cale renală prin: diuretice, insuficiență mineralcorticoidă, unele suferințe renale cronice. În hiponatremia cu hipovolemie, concentrația de sodiu urinar este mai mare de 20 mEq/l, iar tratamentul constă în perfuzia de soluții saline izotonice, cum ar fi serul fiziologic sau soluția lactată Ringer.

Hiponatremia cu hipervolemie apare prin retenție patologică de sodiu, cu scăderea excreției de apă (138). Sodiul total în organism este crescut. Clinic sînt prezente simptomele excesului lichidian — distensie jugulară, edeme, hidrotorax, ascită, edem pulmonar. Deseori sînt prezente simptome de insuficiență cardiacă sau ciroză hepatică. Concentrația sodiului urinar este de obicei sub 10 mEq/l, dar valorile pot fi mult mai mari prin administrarea diureticelor.

Tratamentul constă în restricția de sodiu și apă. Uneori este necesar să se administreze diuretice (Furosemid), mai ales în prezența edemului pulmonar. Alteori este preferabilă administrarea în doze mici a unor soluții saline de 100—200 ml ser fiziologic, mai ales în prezența concentrației reduse a sodiului seric (sub 110 mEq/l), cu simptome caracteristice. Se va urmări obligatoriu presiunea venoasă centrală și cea din capilarul pulmonar și se va adăuga la nevoie Furosemid intravenos. Dializa renală este rareori necesară.

Hiponatremia fără modificări volumice apare uneori asociată cu :

A. Deficitul potasic la bolnavii care au luat diuretice fără să se fi corectat pierderile potasice.

B. Insuficiența secretorie a hormonului antidiuretic, când hiponatremia este globală iar osmolaritatea urinei sub 300 mosm/kg.

C. Hipotiroidismul. Tratamentul se va efectua în funcție de varianta etiologică (138, 179).

Astfel, se va corecta deficitul de potasiu, la nevoie prin perfuzie lentă de 5 mEq/kg/24 de ore soluții diluate sub 40 mEq/l. Dacă este posibil, se vor administra oral 40—120 mEq/24 ore.

În cazul insuficienței hormonului antidiuretic este necesară restricția de apă. Dacă sînt implicate unele droguri (tabelul 27.4), acestea vor fi suprimate. În prezența unor simptome severe se pot administra soluții hipertone în doze mici (100—200 ml soluție clorură de sodiu 5%). Eventualul exces volumic poate fi corectat prin administrarea Furosemidului.

Hipernatremia

Hipernatremia este mult mai rar întâlnită decît hiponatremia la bolnavii critici coronarieni și apare prin pierderi excesive lichidiene sau prin ingestie exagerată de sodiu (138).

Cauzele care produc hipernatremia sînt :

A. Pierderi excesive de apă, la care adesea se adaugă alterarea mecanismului de percepție a senzației de sete. Astfel de pierderi pot fi de cauză extrarenală (sindroame febrile, plăgi prin arsuri) sau renală (sindroame tubulare, diabet insipid, hipercalcemie, insuficiență renală).

B. Aport insuficient de apă în stări comatoase sau prin alterarea mecanismului senzației de sete.

C. Ingestie excesivă de sodiu la psihopați sau la cei care au consumat exclusiv apă de mare.

D. În cursul dializei peritoneale sau a hemodializei cu soluții saline hipertone.

Simptomele hipernatremiei apar la creșterea concentrației serice a sodiului peste 150 mEq/l. Bolnavii prezintă senzație de sete, scădere în greutate, stări confuzionale, tegumente congestive cu mucoase uscate și pliu cutanat redus, tahicardie, scădere tensională și oligurie. În cazuri severe apare fabra, stări delirante, hiperpnee și comă. Se instalează, de asemenea, retenția azotată. Aspectul clinic și fiziopatologic al hipernatremiei depinde de capacitatea rinichiului de a menține volumul normal de apă în organism, funcție care poate fi evaluată prin determinarea osmolarității urinare. În funcție de acest parametru se întîlnesc următoarele situații :

1. *Osmolaritatea urinară peste 400 mosm/kg* sugerează următoarele condiții particulare :

a) Pierderile extrarenale de apă prin piele, plămîn, intestin, plăgi arse, cu reducerea aportului hidric pot determina hipernatremie, deși, uneori, sodiul total poate fi redus.

b) Tubulopatiile pot determina hipernatremie cu urini concentrate mai ales prin reducerea aportului hidric. Creșterea ureei urinare produce diureză osmotică cu pierdere predominantă de apă și hipernatremie consecutivă.

c) Diabetul zaharat determină diureză prin glicozurie și în consecință hipernatremie.

2. *Osmolaritatea urinară sub 250 mosm/kg este determinată de :*

a) Diabetul insipid în care este aproape patognomonică hipernatremia cu osmolaritate urinară redusă.

b) Leziunile hipofizare prin reducerea secreției de hormon antidiuretic.

c) Diabetul insipid nefrogenic, cu reducerea sensibilității tubulare la hormon antidiuretic, fie primară, fie după administrarea litiumului sau a demeclocyclinei, ori după dezobstrucția căilor urinare.

3. *Osmolaritatea urinară egală cu cea plasmatică* poate, de asemenea, produce hipernatremie dacă se ajunge la alterarea funcției de conservare renală a apei, ca în faza de reluare a diurezei după insuficiența renală acută, în diurezele abundente după rezolvarea obstrucției căilor urinare, cu hipopotasemie; această situație se mai întâlnește în hipercalemie și alte boli renale, în special cronice.

Tratamentul hipernatremiei se va aplica de urgență, deoarece există riscul leziunilor cerebrale severe. În prezența șocului se vor administra soluții saline hipotone (clorură de sodiu 0,45%), urmate de perfuzarea dextrozei și volumului de apă necesar, cu prudență, pe o perioadă de 12—24 de ore.

Deficitul de apă, ce necesită a fi corectat prin perfuzia de glucoză 5%, se va calcula după cum urmează: dacă trebuie corectată o hipernatremie de 155 mEq/l la un bolnav de 70 kg, considerînd o cantitate totală de lichid corporal de 35 l, se vor obține 525 miliechivalenți exces de sodiu ($15 \text{ mEq/l} \times 35 \text{ l} = 525 \text{ mEq}$). Se pot administra deci 3,75 l de lichid pentru reducerea concentrației serice a sodiului la 140 mEq/l.

Tulburările concentrației serice a potasiului

Ionul de potasiu este constituentul principal electrolitic intracelular, compartiment ce conține peste 95% din cantitatea totală de potasiu din organism. Concentrația serică a potasiului nu reflectă întotdeauna cu exactitate cantitatea de potasiu din organism datorită modificărilor de pH (acidoza favorizînd ieșirea potasiului din celulă cu hiperkaliemie extracelulară), iar leziunile celulare severe produc de asemenea hiperkaliemie. Pe de altă parte, rinichiul prezintă o capacitate mai redusă de a regla concentrația serică a potasiului comparativ cu cea a sodiului, iar diureti-cele administrate cronic duc la pierderi de potasiu cu hipokaliemie.

Hipokaliemia

Hipokaliemia apare cel mai frecvent ca o complicație a tratamentului diuretic, dar și alte cauze pot induce hipokaliemie (138, 179), așa cum rezultă din datele prezentate în tabelul 27.5.

Tabelul 27.5

Factorii care produc hipokaliemie

Aport redus

Inaniție, alcoolism

Alimentație parenterală în stări grave fără aport de potasiu

Absorbție redusă

Malabsorbție

By-pass de intestin subțire, intestin scurt

Pierderi excesive

Gastrointestinale (vărsături, pierdere de sucuri, obstrucții, fistule intestinale, diaree, abuz de laxative)

Renale

— defecte congenitale tubulare

— insuficiență renală

— diureze excesive

— diabet cu acidoză

— alcaloză metabolică

— exces corticosteroid

— sindrom Bartter

— administrarea de antibiotice (amfotericină B, gentamicină, carbenicilină)

Plăgi prin arsuri

Hipokaliemie prin deplasare ionică intracelulară

Paralizie periodică familială

Tratament cu testosteron sau agenți anabolizanți

Alcaloză

Diagnosticul hipokaliemiei se pune în prezența unei scăderi a potasiului seric sub 3,2 mEq/l. La aceste valori ale potasiului seric apar tulburări ale contracției musculare cu hipoventilație, ileus și paralizii flăște. Electrocardiograma evidențiază anomalii ale undelor T cu reducerea amplitudinilor, alungirea intervalului QT și apariția undelor U și a subdenivelărilor ST.

Hipokaliemia produsă de alcaloză este de fapt o tulburare a repartiției ionice a potasiului ce se corectează prompt o dată cu controlul tulburărilor acidobazice. Hipokaliemia reală produsă prin depleția rezervelor potasice se corectează prin administrarea orală sau intravenoasă a potasiului. Estimarea deficitului de potasiu se poate efectua după nomograme care țin cont de greutate corporală, pH și concentrația ionilor acizi. Concentrația serică de potasiu permite aprecierea estimativă a potasiului intracelular. Suplimentarea cu potasiu se va efectua intravenos în condiții de urgență, dacă hipokaliemia este severă (concentrația serică a potasiului sub 2,5 mEq/l).

Se va administra potasiu maximum 5 mEq/kg corp/24 ore într-o venă periferică. Soluția de potasiu perfuzată nu trebuie să depășească concentrația de 40 mEq/l.

Hiperkaliemia

Hiperkaliemia este mai puțin frecventă în practică, în majoritatea cazurilor fiind vorba de hiperkaliemie falsă, prin migrarea extracelulară a ionilor în cursul stărilor patologice care se însoțesc de acidoză (138).

Cauzele hiperkaliemiei sînt rezumativ redată în tabelul 27.6.

Tabelul 27.6

Hiperkaliemia adevărată
Acidoza cu migrarea extracelulară a potasiului
Alterarea excreției renale a potasiului
Boli renale
Oligurie prin deshidratare severă
Insuficiență mineralcorticoidă
Medicamente (Triamteren, Spironolactonă, Amilorid)
Creșterea rezervelor de potasiu
Distrucții tisulare
Arsuri
Infecții severe
Ingestie de potasiu din substituenții de sare
Hiperkaliemia falsă
Trombocitoze cu eliminarea potasiului plachetar
Hemoliză
Separare tardivă a serului de cheag (difuzarea potasiului)

Diagnosticul de hiperkaliemie se pune atunci cînd concentrația serică a potasiului depășește 5 mEq/l. La aceste valori ale potasiului seric apar paralizii neuromusculare, senzația de metal în gură, distensie abdominală și diaree. Electrocardiograma evidențiază unde T înalte, complexe QRS largi, aplatizarea undelor atriale, fibrilație ventriculară și stop cardiac. Evaluarea hiperkaliemiei în condiții de urgență se va efectua după următorul algoritm :

Hiperkaliemie
(potasiu seric peste 5 mEq/l)

↓
De exclus hiperkaliemia falsă

↓
Se va evalua echilibrul acidobazic

↓
În prezența acidozei

→ Se va calcula concentrația reală a K⁺ la un pH normal.

Se va corecta acidoza.

Persistența hiperkaliemiei poate fi expresia.

- Insuficienței renale.
- Insuficienței suprarenale.
- Creșterii potasiului prin distrucții tisulare.
- Ingestației excesive de potasiu.

Tratamentul impune corecția electrolitică cu atât mai repede cu cât hiperpotasemia este mai semnificativă. În prezența acidozei cu migrare extracelulară a potasiului, corecția pH-ului produce cu fiecare 0,1 unități o reducere a potasiului seric cu 0,6 mEq/l. Se va administra bicarbonat de sodiu, 1 mEq/kg corp, intravenos, în 5 minute. Dacă hiperkaliemia persistă după corectarea acidozei, se va administra în continuare, de urgență, bicarbonat de sodiu pentru favorizarea intrării potasiului în celulă; separat se va administra calciu gluconic 10%, 10–20 ml, intravenos, în 5–10 minute.

Administrarea simultană a soluțiilor de calciu și de bicarbonat precipită, deoarece se formează carbonatul de calciu. Administrarea calciului, deși nu corectează concentrația serică de potasiu, reduce efectele cardiace și neuromusculare ale hiperkaliemiei. Dacă valorile potasiului seric nu sînt prea mult crescute, hiperkaliemia poate fi redusă în câteva ore prin administrarea soluției hipertone de glucoză 1–3 ml/kg corp și 10 U de insulină intravenos în 5 minute, măsură care mobilizează potasiul din spațiul extracelular spre celulă.

Controlul hiperkaliemiei de durată se va efectua cu ajutorul rezinelor schimbătoare de ioni (polistiren sodic sulfonat 0,3–0,6 g/kg corp, per os, de 3 ori pe zi) sau prin dializă peritoneală sau hemodializă.

Tulburările concentrației serice a ionului de calciu

Ionul de calciu prezintă două fracțiuni serice importante: fracțiunea legată de albumine sau anioni organici care reprezintă 45% și fracțiunea liberă ionizată, reprezentînd 55% din calciul total. Simptomatologia tulburărilor calcice este produsă de alterarea concentrației calciului ionizat (138).

În mod obligatoriu, concentrația serică de calciu se raportează la concentrația serică a albuminei. Concentrația plasmatică a calciului ionizat este reglată de hormonul paratiroidian, în funcție de nivelul pH-ului sanguin. Acidoza crește calciul ionizat prin desprinderea de albumină, în timp ce alcaloza are un efect invers. Aceste modificări explică apariția simptomelor de hipocalcemie în cursul hiperventilației sau acidozei metabolice, simptome care pot fi rapid corectate prin perfuzia de bicarbonat de sodiu.

Hipocalcemia este, așadar, consecința aportului scăzut sau a tulburărilor de absorbție a calciului, dar și a altor factori prezentați în tabelul 27.7.

Tabelul 27.7

Cauzele hipocalcemiei

Aport sau absorbție scăzută
Malabsorbție
By-pass intestinal, intestin subțire scurt
Deficit de vitamină D (rahitism, osteomalacie)
Pierderi crescute
Insuficiență renală cronică
Diuretice

Endocrine

Hipoparatiroidism (genetic, cîştigat)

Pseudohipoparatiroidism

Secreție de calcitonină prin carcinom medular tiroidian

Fiziologic

Asociată la scăderea albuminelor serice

După administrarea antibioticelor aminoglicozidice

Diagnosticul hipocalcemiei se pune în prezența concentrației serice de calciu sub 8 mg%, după aplicarea corecției în funcție de nivelul albuminelor serice.

Hipocalcemia severă produce tetanie, crampe musculare și abdominale, convulsii, diplopie, disurie, stridor și laringospasm. Semnul Trousseau și Chvostek, precum și contracțiile fasciculare ale mușchilor scheletici sînt, de asemenea, prezente. Cataracta apare în prezența hipocalcemiei de durată.

Electrocardiografic, intervalul QT este alungit, fără apariția undei U. În mod obligatoriu se vor recolta probe gazometrice arteriale pentru excluderea hipocalcemiei cu hipoventilație și alcaloză secundară. Deseori se asociază tulburări potasice și magneziene. Tratamentul constă în administrarea calciului gluconic 10%, 20—30 ml intravenos, urmată de perfuzia unei soluții preparate prin adăugarea unei fiole de calciu gluconic 10% la 500 ml ser fiziologic.

În hipocalcemia cronică se va administra calciu per os și vitamina D. Se vor corecta hipomagneziemia și hiperfosfatemia, dacă sînt prezente.

Hipercalcemia

Poate apărea în condiții foarte variate, cum rezultă din tabelul 27.8.

Tabelul 27.8

Creșterea aportului sau absorbției
Sindromul lapte-alcaline
Exces de vitamină A sau D
Exces de hormon paratiroidian
Hiperparatiroidism primar (adenom, hiperplazie, carcinom)
Hiperparatiroidism secundar (insuficiență renală, malabsorbție)
Boli neoplazice
Tumori secretoare de peptide „PTH-like“ (ovariene, renale, pulmonare)
Metastaze osoase
Limfoproliferări, mielom multiplu
Alte cauze
Diuretice tiazidice
Sarcoidoză
Hipopotasemie
Imobilizare prelungită
Hipercalcemie hipocalciurică familială
Iatrogenică

Hipercalcemia este atestată de prezența unei concentrații serice a calciului de peste 11 mg %.

Simptomele, deși nespecifice, sînt uneori foarte severe : depresie, somnolență, comă, psihoze, anorexie, vărsături, constipație, dureri abdominale. Apar tulburări renale cu alterarea funcției de concentrație ce se manifestă prin poliurie, deshidratare, hipernatremie, sete și azotemie. În hipercalcemia cronică apare, de asemenea, keratopatia.

Electrocardiograma evidențiază un interval PR alungit, iar intervalul QT este scurt, cu unde T aplatizate.

Hipercalcemia este consecința creșterii calciului ionizat în ser. Hormonul paratiroidian favorizează excreția renală a bicarbonatului și fosfatului. Dacă bicarbonatul seric este crescut sau raportul cloruri serice/fosfați serici este sub 32, este foarte puțin probabil ca hipercalcemia să se datoreze excesului de hormon paratiroidian.

Tratamentul se impune prompt la creșterea calciului seric peste 12 mg %. Se va favoriza excreția renală a calciului prin ingestia de lichide izotonice. Diureticele de tip Furosemid vor fi administrate după prealabila hidratare izotonă. Diureticele tiaزيدice pot agrava hipercalcemia. O dată cu reducerea hipercalcemiei se va favoriza depozitarea calciului în oase sau se va reduce rezorbția calciului din oase prin administrarea soluțiilor fosfatate (în absența insuficienței renale sau hiperfosfatemiei), miframicinei (25 μg/kg intravenos), indometacinei (25—50 mg de 3 ori pe zi) sau a calcitoninei (50 MRC unități, intramuscular sau sub cutan, la 12—24 de ore, ori 3—6 MRC unități/kg/24 de ore, intravenos).

Reducerea absorbției calciului la nivelul intestinului se obține prin corticoterapie, mai ales în intoxicația cu vitamină D sau în sarcoidoză ; de asemenea, se mai impune restricția ingestiei de calciu. La bolnavii cu insuficiență renală sau la cei cu hipercalcemie rezistentă la măsurile menționate se impune hemodializa.

Hipofosfatemia

Hipofosfatemia apare relativ frecvent în practica medicală, cum se prezintă în tabelul 27.9.

Diagnosticul hipofosfatemiei se pune aproape exclusiv prin examen de laborator, cu documentarea unei concentrații serice de fosfat sub 2 mg %.

Simptomele clinice sînt nespecifice : astenie neuromusculară, parestezii, disartrie, convulsii, confuzie, stare comatoasă. Alcaloza respiratorie poate, de asemenea, produce hipofosfatemie. Scăderea severă a fosfatului poate produce hemoliză, tulburări fagocitare, deficiența transportului de oxigen

Tabelul 27.9

Alcoolism
Hiperparatiroidism primar
Alimentație parenterală deficientă fosforic
Tratament cu antiacide antifosforice
Alcaloză respiratorie sau metabolică
Diabet zaharat necontrolat
Inaniție

din eritrocit la țesuturi. Tratamentul hiposfosfatemiei constă în înlocuirea deficitului de fosfor prin administrare orală sau intravenoasă (geluri fosfate de albumină, 0,5—1 g pe zi sau soluții de fosfat în doză de 20—30 mg/kg corp în interval de 12 ore).

Hiperfosfatemia

Hiperfosfatemia poate apărea în insuficiența renală acută sau cronică, hipoparatiroidism, exces al secreției hormonului de creștere, citolize severe, administrare excesivă de fosfați, vitamină D sau laxative.

Diagnosticul se pune aproape exclusiv prin examen de laborator, cu evidențierea unei concentrații serice de peste 7 mg%. Deseori se însoțește de hipocalcemie datorită depunerilor tisulare de fosfat.

Tratamentul constă în administrarea soluțiilor izotone saline cu asigurarea unei diureze crescute, cu excreție corespunzătoare de fosfat. Administrarea orală a hidroxidului de aluminiu produce fixarea fosfatului în intestin, cu reducerea absorbției. În prezența insuficienței renale este necesară dializa.

Hipomagneziemia

Hipomagneziemia este produsă în condiții clinice variate, așa cum se evidențiază în tabelul 27.10. Se asociază aproape constant cu hipocalcemia.

Tabelul 27.10

Diminuarea aportului sau absorbției
Malabsorbție
Digestie prelungită gastrointestinală
By-pass intestinal
Malnutriție
Alcoolism
Alimentație parenterală magnezio-deficientă
Pierderi crescute
Cetoacidoză diabetică
Diuretice
Diaree
Hiperaldosteronism, sindrom Bartter
Asociată cu hipercalcemie
Pierderi renale
Neexplicate
Hiperparatiroidism
Postparatiroidectomie
Terapie cu vitamină D
Administrare de antibiotice aminoglicozidice

Diagnosticul este pus în prezența concentrației serice de magneziu sub 1 mEq/l. Hipocalcemia este constant asociată și contribuie la simptomatologie (spasme musculare, tetanie, mișcări atetozice, flapping tremor, hiperexcitabilitate, amețeli, semn Babinski pozitiv. Mai pot apărea tahicardia, aritmiile ventriculare, hipertensiune arterială, tulburări vasomotorii, stări confuzionale, psihoze.

Tratamentul constă în completarea deficitului de magneziu, fie oral, 250—500 mg oxid de magneziu, de

4 ori pe zi, fie parenteral, sulfat de magneziu intramuscular, 0,1—0,4 ml/kg corp din soluția de 50% la 6 ore sau clorură de magneziu în perfuzie intravenos în doză de 0,1—0,2 mEq/kg corp și oră.



Hipermagneziemia

Hipermagneziemia apare mai ales în insuficiența renală acută sau cronică, fiind precipitată de un aport excesiv de magneziu.

Diagnosticul se pune în prezența concentrațiilor serice de magneziu de peste 3 mEq/l (3,6 mg %).

Creșterile mici ale magneziului produc vasodilatație periferică, hipotensiune, grețuri și vrășături.

Hipermagneziemia moderată produce somnolență, confuzie, abolirea reflexelor osteotendinoase. Hipermagneziemia severă poate duce la paralizia mușchilor scheletici, a centrilor respiratori, comă și moarte.

Electrocardiograma evidențiază un interval PR alungit, complexe QRS largi și unde T înalte.

Tratamentul în prezența insuficienței renale constă în dializă. Dacă funcția renală este integră se vor administra soluții saline izotonice, creșterea diurezei prin aport lichidian și Furosemid; totodată se va administra calciu intravenos pentru atenuarea simptomelor neuromusculare.

TULBURĂRILE ECHILIBRULUI ACIDO-BAZIC

Ionii de hidrogen ce rezultă din metabolismul intermediar sînt tamponați în umorile organismului pentru a fi apoi excretați prin rinichi, evitîndu-se astfel apariția acidozei. (100). În tabelul 27.11 se prezintă valorile echivalente ale concentrației ionilor de hidrogen față de valorile pH-ului.

Tabelul 27.11

Sistemul tampon bicarbonat – bioxid de carbon

Cel mai important sistem tampon al organismului este asocierea bicarbonat-bioxid de carbon; rinichiul are rolul de a menține optimă concentrația de bicarbonat, în timp ce aparatul respirator menține concentrația echivalentă a bioxidului de carbon prin controlul unei presiuni parțiale adecvate a bioxidului de carbon în sînge (P_{CO_2}).

Cîteva noțiuni de bază trebuie menționate în legătură cu echilibrul acido-bazic și sistemele tampon.

A. Concentrația gazelor în sîngele arterial se corelează cu valorile pH-ului arterial și a P_{CO_2} , iar concentrația bicarbonatului plasmatic poate fi calculată din valorile acestora.

B. Concentrația totală a bioxidului de carbon plasmatic rezultă din suma bicarbonatului plasmatic și cantitatea minimă de CO_2 dizolvat în plasmă sub formă de H_2CO_3 . În mod normal, concentrația plasmatică a

pH	H ⁺ (nEq/l)
7,00	100
7,10	79
7,15	71
7,20	63
7,25	58
7,30	50
7,40	40
7,50	32
7,55	29
7,60	26

acidului carbonic este de numai 1,2 mmol/l, comparativ cu aceea a bicarbonatului care este de 24 mmol/l. Cantitatea totală de CO_2 plasmatic se calculează aparativ în laborator. Această cantitate se corelează cu cantitatea de bicarbonat plasmatic calculat.

C. Concentrația ionilor de hidrogen se calculează din ecuația lui Henderson, introducând în calcul valorile factorilor sistemelor tampon după formula :

$$\text{H}^+ = 24 \times \frac{\text{P}_{\text{CO}_2}}{(\text{HCO}_3^+)}$$

Trebuie cunoscuți cel puțin 2 factori ai ecuației pentru determinarea celui de-al treilea. Hasselbalch modifică calculul pentru a putea exprima valorile obținute în unități de pH. Astfel

$$\text{pH} = 6,1 + \log \frac{(\text{HCO}_3^-)}{0,03 \text{P}_{\text{CO}_2}}$$

Pentru a calcula pH-ul în funcție de concentrația de H^+ , se va utiliza tabelul 26.11. Pentru calculul H^+ din pH se va multiplica (H^+) cu 0,6 pentru fiecare creștere a pH-ului cu 0,1 unități, iar pentru fiecare descreștere cu 0,1 unități se va înmulți (H^+) cu 1,25. Dacă pH-ul a fost convertit în concentrație de ioni de hidrogen, valoarea poate fi utilizată în ecuația de mai sus pentru analiza posibilităților de tampon în orice tulburare a echilibrului acido-bazic.

Clasificarea tulburărilor acido-bazice

Tulburările acido-bazice pot apărea sub formă de acidoză (pH sub 7,35, concentrația H^+ mai mare de 85 mEq/l) sau sub forma alcalozei (pH peste 7,45 concentrația H^+ sub 35 mEq/l).

Date suplimentare privind tulburările acido-bazice și gradul compensării lor se evaluează după formulele prezentate mai sus, cu ajutorul cărora se pot afla valorile celor 3 factori principali implicați (ionii de H^+ , HCO_3^- și CO_2).

Considerații generale

A. Tulburările primare acido-bazice pot fi metabolice sau respiratorii, după cauza declanșării lor :

1) Tulburările acido-bazice metabolice sînt expresia modificării primare a concentrației plasmatice a bicarbonatului :

a) Acidoza metabolică rezultă prin creșterea concentrației ionilor de H^+ , care necesită tamponarea prin bicarbonat plasmatic; în consecință pH-ul este acid, iar concentrația de bicarbonat scade.

b) Alcaloza metabolică apare prin pierderea ionilor de H^+ din organism sau prin retenție de ioni alcalini și în consecință pH-ul este alcalin, iar concentrația de bicarbonat plasmatic crește.

2) Tulburările acido-bazice respiratorii apar datorită alterărilor ventilatorii cu modificarea anormală primară a P_{CO_2} .

a) În acidoza respiratorie, tulburările ventilatorii determină creșterea P_{CO_2} , iar pH-ul devine acid.

b) În alcaloza respiratorie, hiperventilația determină scăderea P_{CO_2} , și pH-ul devine alcalin.

B. Mecanismele compensatorii intră în acțiune imediat după apariția unei tulburări acido-bazice și determină modificări de sens opus, indiferent care dintre cei doi factori, bicarbonatul sau bioxidul de carbon, a fost inițial modificat. Astfel, acidoza metabolică determină hiperventilație cu scopul scăderii P_{CO_2} și atenuării severității acidozei prin scăderea pH-ului.

Acidoza respiratorie produce creșterea reabsorbției bicarbonatului la nivelul rinichiului, cu creșterea nivelului plasmatic al acestuia. Mecanismele compensatorii atenuează tulburările hidroelectrolitice, dar nu produc niciodată corecția lor integrală.

C. Tulburările mixte se caracterizează prin prezența unui pH sanguin normal, cu toate că bicarbonatul sau P_{CO_2} sînt modificate valoric. Apare în acest caz o corecție prin mecanisme compensatorii; ele nu mențin totuși, întotdeauna, pH-ul în limite normale.

D. Nomogramele acido-bazice permit evaluarea promptă a acestor tulburări.

Pe nomograma prezentată în figura 27.1, concentrația ionilor de hidrogen este înscrisă pe latura superioară, iar pH-ul pe latura inferioară, valorile fiind raportate la concentrația plasmatică a bicarbonatului. Curbele permit determinarea valorilor P_{CO_2} pentru fiecare valoare a concentrației ionilor de hidrogen și a bicarbonatului. Valorile normale ale constantelor se plasează la nivelul cercului din centrul nomogramei. Zonele hașurate exprimă cu aproximație de 93% limita valorilor pentru cele patru tulburări comune acido-bazice prezentate anterior.

Nomograma permite evaluarea promptă a tulburărilor acido-bazice și urmărirea modificărilor dinamice ale acestora. Echilibrarea este posibilă în funcție de severitatea tulburărilor acido-bazice, durata instalării mecanismelor compensatorii și prezența tulburărilor asociate. Valorile parametrilor ce indică tulburări tipice acido-bazice sînt plasate la nivelul zonelor hașurate, în timp ce în tulburările mixte, asociate și complexe valorile se plasează în afara acestor zone.

Acidoza respiratorie este în general consecința insuficienței pulmonare, indiferent de etiologie, inclusiv hipoventilația de cauză neurogenă. Diagnosticul acidozei respiratorii se pune în prezența :

- concentrației ionilor de hidrogen peste 45 mEq/l,
- pH-ului mai mic de 7,35,
- P_{CO_2} mai mare de 44 mm Hg,
- bicarbonatului plasmatic în concentrație variabilă, în funcție de gradul tulburării acido-bazice.

Simptomele acidozei respiratorii sînt oboseala, iritabilitatea, cefaleea, agitația, stările confuzionale pînă la comă, hipoxemia și cianoza.

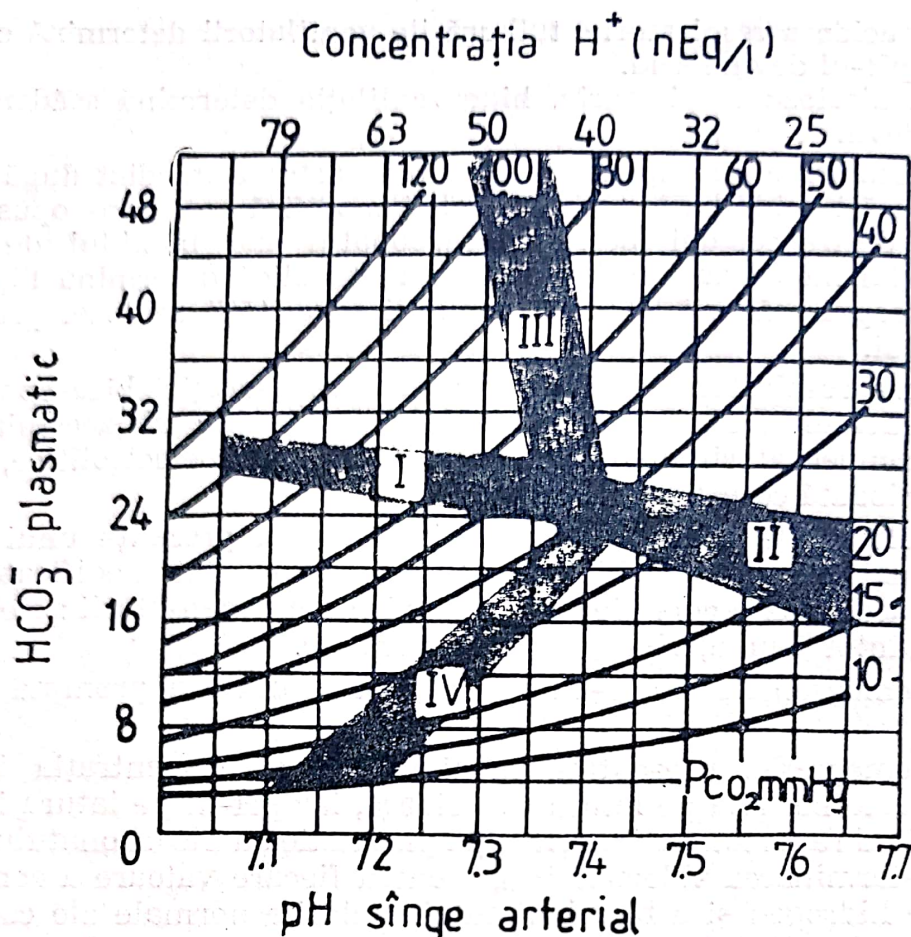


Figura 27.1. Nomogramă pentru calculul concentrației ionilor de hidrogen bicarbonat pentru pH-ul sanguin. Zonele hașurate reprezintă cele patru tulburări majore ale echilibrului acidobazic.

A. Acidoza respiratorie acută rezultă din alterarea brutală a ventilației cu creșterea Pco_2 și a concentrației ionilor de hidrogen. Modificările rapide nu permit schimbarea semnificativă a concentrației bicarbonatului plasmatic. Așa cum se observă în nomograma din figura 27.1, suprafața hașurată I include creșterea Pco_2 asociată cu creșterea concentrației ionilor de hidrogen.

Creșterea cu 10 mm Hg a Pco_2 , va fi însoțită de scăderea pH-ului cu 0,1 unități.

B. Acidoza respiratorie cronică se instalează prin alterarea lentă a ventilației, cu insuficiență respiratorie cronică și creșterea permanentă a Pco_2 . Mecanismul renal compensator produce excreția ionilor de hidrogen ce se însoțește de creșterea bicarbonatului plasmatic. Modificarea corespunzătoare a parametrilor menționați se plasează în aria hașurată III din nomogramă. Datorită mecanismului compensator renal, creșterea Pco_2 nu produce decât o mărire discretă a concentrației ionilor de hidro-

gen. Acidoza respiratorie cronică este în general bine tolerată, dar o dată cu apariția hipoxemiei pulmonare, prognosticul se înrăutățește evident.

Tratamentul necesită controlul afecțiunii pulmonare de bază, precum și al factorilor care activează suferința cronică pulmonară. Acidoza respiratorie acută se va controla prin ventilație adecvată, la nevoie prin intubație traheală și ventilație asistată.

În acidoza respiratorie cronică este necesară, de asemenea, ameliorarea promptă a ventilației; totuși, dacă bolnavii sînt supuși în mod excesiv ventilației asistate, cu corecția rapidă a acidozei, ei pot dezvolta alcaloză metabolică severă prin scăderea brutală a P_{CO_2} .

Alcaloza respiratorie apare în mod obișnuit prin hiperventilație, de obicei acută, la bolnavii anxioși, dar și în cursul septicemiilor, emboliei pulmonare, pleureziei etc. Alcaloza respiratorie cronică poate apărea în boli cronice pulmonare sau în boli hepatice.

Diagnosticul alcalozei respiratorii se pune în prezența următoarelor modificări :

- concentrația ionilor de hidrogen sub 35 nEq/l,
- pH peste 7,45,
- P_{CO_2} sub 35 mm Hg.

Alcaloza respiratorie acută poate determina simptome hipocalcemice cu parestezii, tetanie, spasme musculare, semne Chworstek și Trousseau pozitive.

Alcaloza respiratorie cronică produce cefalee, anxietate și iritabilitate, cu scăderea pragului la convulsii și hiperfosfatemie.

Elementele care diferențiază alcaloza acută respiratorie de cea cronică sînt următoarele :

Alcaloza acută prin hiperventilație scade P_{CO_2} cu scăderea concentrației ionilor de hidrogen, fără reducerea bicarbonatului plasmatic, cum se observă în aria hașurată II de pe nomogramă.

Alcaloza cronică respiratorie produce scăderea resorbției tubulare a bicarbonaților, cu excreția crescută a acestora și scăderea lor în plasmă. Scăderea bicarbonatului plasmatic se însoțește de creșterea concentrației de cloruri.

Aceste modificări sînt similare cu cele din acidoza hipercloremică de care se diferențiază prin gazometrie arterială și evaluarea concentrației ionilor de hidrogen. Alcaloza respiratorie cronică poate fi complet compensată renal, cu normalizarea concentrației sanguine a ionilor de hidrogen.

Tratamentul alcalozei respiratorii cronice se confundă cu tratamentul bolii de bază.

În sindroamele nevrotice cu hiperventilație se recomandă expirarea într-o pungă de plastic cu reutilizarea inspiratorie a aerului din pungă, precum și tratamentul tranchilizant.

Acidoza metabolică este produsă prin creșterea concentrației ionilor de hidrogen și reducerea bicarbonaților plasmatici.

Reducerea bicarbonatului poate fi relativă, datorită tamponării prin ioni de hidrogen, sau absolută, prin pierderea propriu-zisă a bicarbonatului.

Scăderea bicarbonatului se produce concomitent cu creșterea unor anioni organici acizi nedecelați de probele uzuale de laborator, iar diferența normală de 15 mEq/l dintre cantitatea anionilor și cea a cationilor crește. Diferența normală dintre anioni și cationi (DAC) se calculează cu formula :

$$\text{DAC} = (\text{Na}^+) - (\text{HCO}_3^-) + (\text{Cl}^-) = \text{sub. } 15 \text{ mEq/l.}$$

Creșterea diferenței anioni-cationi se întâlnește în cetoacidoza diabetică sau acidoza alcoolică, acidoza lactică sau inaniție, acidoza renală și intoxicații (aspirină, acid oxalic, etilenglicol, metanol). Dacă acidoza ce rezultă prin pierderea bicarbonatului este însoțită de o creștere echivalentă a concentrației serice de cloruri (acidoza metabolică hipercloremică), diferența anioni-cationi nu este semnificativă. Această situație se întâlnește în acidoza tubulară renală, administrarea excesivă de clorură de amoniu, sindroame diareice, uretero-entero-anastomoze și după tratamentul cu acetazolamidă.

Diagnosticul acidozei metabolice se pune în prezența următoarelor modificări :

- concentrația serică a ionilor de hidrogen (arterială) peste 45 mEq/l,
- pH sub 7,35,
- concentrația bicarbonatului plasmatic sub 22 mmol/l,
- Pco_2 în concentrație variabilă, în funcție de mecanismul compensator renal.

Clinic apare polipneea, cu ventilație mult accelerată, în cazuri severe chiar respirație tip Kussmaul, scăderea senzoriului pînă la comă gravă acidotică.

Tahicardia, hipotensiunea, cetonuria cu stare de șoc și miros de acetona de la distanță constituie elemente diagnostice utile.

Deosebi se asociază tulburări electrolitice spontane (hiperkaliemie) sau induse de tratament (hipomagneziemie, hipofosfatemie, hipokaliemie, hipocalcemie).

Tratamentul. Corectarea acidozei metabolice se produce spontan, prin hiperventilație : astfel, Pco_2 poate scădea cu aproximativ 15 mm Hg. Bicarbonatul scade pînă la valori de 8 mEq și necesită corecție imediată.

Tratamentul acidozei metabolice necesită corecția imediată a excesului de ioni de hidrogen sau a reducerii bicarbonatului. În acidoza diabetică, corecția se obține după controlul metabolic prin administrarea insulinei, iar acidoza lactică se va corecta prin ameliorarea perfuziei tisulare cu ajutorul soluțiilor fiziologice sau al plasmei.

Acidoza propriu-zisă cu corectarea directă a pH-ului, dacă acesta scade sub 7,2 se va controla prin administrarea promptă, intravenoasă, a bicarbonatului. Deoarece bicarbonatul tisular nu poate fi evaluat cu acuratețe, se va administra soluția de bicarbonat în perfuzie în cantități variabile, astfel încît concentrația bicarbonatului seric să fie menținută la valori de peste 12 mEq/l sau măcar să crească cu 5 mEq/l. Cantitatea de bicarbonat necesară poate fi determinată înmulțind diferența de con-

centrație ce trebuie corectată cu 0,5 și cu greutatea corporală în kilograme. Atenție însă la supraîncărcare cu volum, precum și la administrarea excesivă de bicarbonat cu apariția alcalozei metabolice. Administrarea bicarbonatului se va efectua întotdeauna rapid.

În acidoză lactică bicarbonatul scade pH-ul intracelular, avînd efecte nocive. De asemenea, la bolnavii cu cetoacidoză diabetică, bicarbonatul va fi administrat numai dacă pH-ul și bicarbonatul plasmatic sînt scăzute (sub 7,1 și, respectiv, sub 5 mEq/l).

Complicațiile tratamentului antiacidozic cu bicarbonat sînt :

a) hipokaliemia prin intrarea potasiului în celulă o dată cu corectarea acidozei ;

b) hipocalcemia apare, de asemenea, după corecția acidozei metabolice prin scăderea calciului ionizat, cu apariția simptomelor specifice.

Este necesar ca o dată cu corectarea acidozei să se administreze suplimentar calciu și potasiu. Dacă acidoza nu poate fi controlată prin administrarea de bicarbonat datorită hiperhidratării, este necesar să se practice dializa peritoneală.

Alcaloza metabolică apare fie prin pierderea excesivă a ionilor de hidrogen, mai ales la nivelul stomacului, fie prin retenția bicarbonatului, dar factorii care pot produce această tulburare metabolică sînt mult mai numeroși (tabelul 27.12).

Tabelul 27.12

Cauzele alcalozei metabolice

Pierderi de ioni acizi prin :

Sucul gastric acid (vărsături, aspirație)

Hipopotasemie cu secreție excesivă de ioni de hidrogen în nefronul distal

Excreție de cloruri cu creșterea reabsorbției HCO_3^- prin diureze masive (Furosemid, tiazide, acid etacrinic)

Excreție acidă renală excesivă prin mineralcorticoizi (aldosteron)

Pierderi de cloruri prin diaree

Retenție de bicarbonați

Ingestie excesivă de bicarbonați (săruri alcaline), mai ales în prezența alterării, chiar discrete, a funcției renale

Sindromul de lapte-alcaline

Transformarea metabolică în bicarbonat a acizilor acetoacetic, betahidroxibutiric și lactic, precum și a corpiilor cetonici

Corectarea bruscă a Pco_2 arterial prin tratament intensiv al hipercapniei cronice pentru compensarea acidozei respiratorii

Alcaloza prin depleție lichidiană

Mecanismele fiziopatologice ale alcalozei metabolice sînt :

A. Pierderea ionilor de hidrogen prin vărsături și suc gastric constituie mecanismul inițial principal al tulburării.

B. Depleția lichidiană, ca urmare a pierderilor de suc gastric acid favorizează retenția de bicarbonat, deoarece rinichiul, în astfel de condiții, nu are capacitatea de a elimina o cantitate echivalentă de bicarbonați.

C. Depleția de potasiu, chiar la o hipokaliemie discretă, favorizează alcaloza prin reabsorbție crescută a bicarbonatului de către rinichi.

D. Mecanismele compensatorii respiratorii limitează alcaloza prin hipoventilație și hipoxie, dar eficiența acestor mecanisme este redusă. În prezența unei funcții respiratorii normale însă, creșterea P_{CO_2} la 65 mm Hg produce o P_{CO_2} de 60 mm Hg, valoare echivalentă unei hipoxii care declanșează hipoventilație cu anihilarea mecanismului compensator. Din acest motiv, compensarea prin hipoventilație se produce numai la P_{CO_2} de 55–60 mm Hg, iar valorile mai mari ale acestui parametru sugerează o retenție primară de CO_2 . Diagnosticul alcalozei metabolice se pune în prezența :

- concentrației de ioni de hidrogen în sângele arterial sub 35 mEq/l,
- pH peste 7,45,
- bicarbonat plasmatic peste 28 mmol/l,
- P_{CO_2} peste 40 mm Hg.

Simptomele sînt determinate de hipocalcemia care însoțește alcaloza, precum și de depleția lichidiană.

În stadiile inițiale ale alcalozei metabolice, rinichiul compensează tulburarea prin excreția crescută de bicarbonat, manifestată prin urini alcaline, cu pH peste 6,5. Excreția obligatorie a cationilor, asociată excreției de bicarbonat produce o creștere a concentrațiilor ionilor de Na^+ și K^+ în urină, în disproporție cu gradul volumului lichidian pierdut. Din acest motiv, pentru evaluarea volumului lichidian pierdut se va determina concentrația clorurilor în urină. O concentrație de cloruri urinare sub 10 mEq/l sugerează o reabsorbție tubulară accentuată a clorurilor filtrate, fenomen datorat depleției masive lichidiene.

În stadiile tardive, prin accentuarea depleției lichidiene și de ioni de K^+ , bicarbonatul filtrat se reabsoarbe aproape în întregime. Ionul de sodiu va fi schimbat cu ionul de hidrogen la nivelul tubului distal, fapt ce va produce o eliminare crescută a ionului de hidrogen, cu urini acide (pH sub 6), concentrație urinară redusă a sodiului, potasiului și clorurilor, fenomen cunoscut sub termenul de „acidurie paradoxală a alcalozei metabolice”.

Tratamentul constă în corecția volumului lichidian prin administrarea în perfuzie a serului fiziologic, care permite rinichiului să corecteze tulburările electrolitice prin perfuzie renală adecvată, chiar dacă vărsăturile sau aspiratul gastric continuă. Este necesar, în acest scop, să se administreze în perfuzie cel puțin 150 ml ser fiziologic pe oră. Trebuie spus că administrarea agenților acidifianți (clorură de amoniu, arginină etc.) în alcaloza metabolică este contraindicată, deoarece, chiar dacă se produce, echilibrarea metabolică persistă depleția volumului lichidian.

Hipopotasemia va fi corectată, obligatoriu, fiind prezentă în grade variabile aproape la toți bolnavii cu alcaloză metabolică.

Administrarea potasiului sub formă de clorură produce totodată corecția depleției de clor.

Tulburările acido-bazice mixte se suspectează în prezența unor modificări ce se plasează în afara zonelor hașurate din nomograma 27.1, dar care nu se însoțesc de modificarea pH-ului sîngelui arterial.



NOTIUNI ELEMENTARE PRIVIND TULBURĂRILE HIDROELECTROLITICE ȘI ACIDOBAZICE

În tulburările acido-bazice primare, niciodată pH-ul nu se situează în limita valorilor normale, deoarece compensarea integrală a concentrațiilor ionice nu apare decât eventual în alcaloza respiratorie cronică. Cu toate acestea, în unele situații de excepție, valorile constantelor ionice și acido-bazice din tulburările acido-bazice mixte se pot plasa chiar în interiorul celor 4 zone hașurate de pe nomogramă.

A. Acidoza respiratorie și cea metabolică constituie tulburări de extremă urgență care apar de obicei în stopul cardiorespirator. Corecția lor se face prin restabilirea ventilației și a circulației și administrarea de bicarbonat pentru tamponarea acidozei metabolice, după protocolul cunoscut. Datorită complexității tulburărilor acido-bazice, se va efectua, de îndată ce există posibilități, controlul gazometric și al pH-ului arterial.

B. Acidoza metabolică și alcaloza respiratorie apare la bolnavi cu șoc septic și sindrom hepatorenal. Cele două tulburări de sens opus au tendința de a se anihila, iar deviația concentrației ionilor de hidrogen este redusă.

C. Acidoza respiratorie și alcaloza metabolică apar în mod obișnuit la bolnavii cu insuficiență respiratorie cronică și acidoză, care sînt tratați cu alcaline, în special pentru ulcer gastric, sau cu diuretice pentru cord pulmonar. Cele două tulburări acido-bazice sînt tot de sens opus și produc modificări puțin importante ale concentrației ionilor de hidrogen.

D. Alcaloza respiratorie și metabolică apare mai ales la bolnavii cu insuficiență respiratorie cronică și acidoză cărora li se aplică măsuri excesive de corectare a acidozei prin ameliorarea ventilației și administrarea bicarbonatului.

Există și alte tulburări acido-bazice mixte cu trei tipuri de tulburări primare, cum ar fi :

- alcaloză respiratorie prin hiperventilație la bolnavii hepatici ;
- alcaloză metabolică prin vărsături ;
- acidoză metabolică prin depleție lichidiană excesivă și hipoperfuzie tisulară.

ECUAȚII ȘI FORMULE PRACTICE PENTRU EVALUAREA ȘI CALCULUL TULBURĂRILOR HIDROELECTROLITICE ȘI ACIDO-BAZICE

Osmolaritatea plasmatică se calculează după formula :

$$P_{osm} = 2 (Na^+)_{ser} + \frac{(glicemie)}{200} + \frac{(uree sanguină)}{30} .$$

P_{osm} se exprimă în mosm/l, (Na^+) în mEq/l, (glicemia) și (ureea sanguină) în mg/l.

Hiponatremia se va determina prin evaluarea concentrației serice a sodiului $(Na^+)_{ser}$ cu formula :

$$(Na^+)_{ser} = \frac{(Na^+_t) + (K^+_t)}{ATO},$$

în care : ATO este apa totală din organism exprimată în l, Na^+_t — sodiul total din organism în mEq/, iar (K^+_t) — potasiul total din organism în mEq. Apa totală din organism (ATO) se calculează după formula : ATO (în litri) = $0,6 \times$ greutatea corporală (în kg).

Deficitul în sodiu se calculează cu formula :

$$Na^+ \text{ deficit (în mEq)} = 0,6 \times \text{greutatea corporală (în kg)} \times \\ \times (140 - (Na^+)_{ser}).$$

Excesul de apă în litri se calculează cu formula :

$$\text{Exces de apă (l)} = \frac{0,6 \times \text{greut. corporală (kg)} \times (140 - (Na^+)_{ser})}{140}.$$

Relația dintre concentrația sodiului și a glucozei este invers proporțională : pentru fiecare creștere de 100 mg % a glucozei în ser se produce o scădere corespunzătoare de 1,6 mEq/l de bicarbonat în ser.

Hipernatremia se calculează cu următoarea formulă :

$$Na^+ \text{ exces (în mEq)} = ((Na^+)_{ser} - 140) \times ATO.$$

Deficitul lichidian în litri se calculează cu formula :

$$\text{Deficit lichidian (l)} = \frac{0,6 \times \text{greut. corp. (kg)} \times ((Na^+)_{ser} - 140)}{140}.$$

Concentrația plasmatică a calciului și cea a albuminei sînt în strînsă relație. Pentru fiecare scădere a concentrației de albumină în plasmă de 1 g %, calciul plasmatic scade cu 0,8 mg %. Această scădere nu reflectă însă și reducerea calciului ionizat, și din acest motiv nu exprimă o hipocalcemie reală.

Valorile pH-ului sanguin se calculează cu formula :

$$pH = 6,1 + \frac{\log (HCO_3^-)}{0,03 P_{CO_2}}.$$

Concentrația ionilor de hidrogen se calculează cu formula :

$$(H^+) = 24 \times \frac{P_{CO_2}}{(HCO_3^-)}.$$

Pentru calculul pH-ului din concentrația ionilor de hidrogen se poate utiliza tabelul 27.11. Pentru calculul concentrației ionilor de hidrogen se

NOȚIUNI ELEMENTARE PRIVIND TULBURĂRILE HIDROELECTROLITICE ȘI ACIDOBAZICE

va înmulți concentrația normală a ionilor de hidrogen cu 0,8 pentru fiecare creștere a pH-ului cu 0,1. Pentru fiecare scădere a pH-ului cu 0,1, concentrația normală a ionilor de hidrogen se va înmulți cu 1,25.

UNELE VALORI ECHIVALENTE ȘI MODALITĂȚI DE CALCUL DE CARE TREBUIE SĂ SE ȚINĂ CONT ÎN INTERPRETAREA TULBURĂRILOR ACIDO-BAZICE ÎN CLINICĂ

1. Acidoza metabolică : P_{CO_2} scade cu 1—1,5 mm Hg pentru fiecare creștere cu 1 mEq/l a HCO_3^- plasmatic.

2. Alcaloza metabolică : P_{CO_2} crește cu 0,5—1 mm Hg pentru fiecare creștere cu 1 mEq/l a concentrației plasmatice de HCO_3^- .

3. Acidoza respiratorie acută : concentrația plasmatică a HCO_3^- crește cu 1 mEq/l pentru fiecare creștere cu 10 mm Hg a P_{CO_2} . Concentrația plasmatică în HCO_3^- peste 30 mEq/l nu poate fi însă atribuită numai acidozei respiratorii acute.

4. Acidoza respiratorie cronică : concentrația plasmatică de HCO_3^- va crește cu 3,5 mEq/l pentru fiecare creștere de 10 mm Hg a P_{CO_2} .

5. Alcaloza respiratorie acută : concentrația plasmatică de HCO_3^- scade cu 2,5 mEq/l pentru fiecare scădere cu 10 mm Hg a P_{CO_2} .

Concentrația plasmatică de HCO_3^- sub 18 mEq/l nu poate fi atribuită numai alcalozei respiratorii acute.

6. Alcaloza respiratorie cronică : concentrația plasmatică de HCO_3^- scade cu 5 mEq/l pentru fiecare scădere de 10 mmHg a P_{CO_2} . Concentrația plasmatică de HCO_3^- sub 12 mEq/l nu poate fi atribuită numai alcalozei respiratorii cronice.

7. Calculul deficitului sau excesului de HCO_3^- se exprimă cu formulele :

$$\text{Deficit } (HCO_3^-) \text{ (acidoză)} = 0,5 \times \text{greut. corp. (kg)} \times (24 - (HCO_3^-)_{\text{ser}}),$$

$$\text{Exces } (HCO_3^-) \text{ (alcaloză)} = 0,4 \times \text{greut. corp (kg)} \times ((HCO_3^-)_{\text{ser}} - 24).$$

8. Relația dintre pH și concentrația plasmatică a ionilor de potasiu este următoarea : pentru fiecare scădere a pH-ului cu 0,1 se produce o creștere corespunzătoare de 0,6 mEq/l a concentrației potasiului plasmatic și invers.

BIBLIOGRAFIE

1. Alison, H. W., Russel, R. O., Mantel, J. A. et al. *Coronary anatomy and arteriography in patients with unstable angina pectoris*. Am. J. Cardiol., 41, 204, 1978.
2. Allen, M., Jackson, D., Younger, S. *Closing the communication gap between physicians and nurses in the intensive care unit setting*. Heart Lung., 9, 836, 1980.
3. Anderson, J. L., Marshall, H. W., Bray, B. E. et al. *A randomized trial of intra-coronary streptokinase in the treatment of acute myocardial infarction*. N. Engl. J. Med., 308, 1312, 1983.
4. Anderson, K. P., De Camilla, J., Moss, A. J. *Clinical significance of ventricular tachycardia (3 beats of longer) detected during ambulatory monitoring after myocardial infarction*. Circulation, 57, 890, 1978.
5. Armstrong, P. W., Walker, D. C., Burton, J. R. et al. *Vasodilator therapy in acute myocardial infarction: A comparison of sodium nitroprusside and nitroglycerin*. Circulation, 52, 1118, 1975.
6. Bache, R. J. *Effect of nitroglycerin and arterial hypertension on myocardial blood flow during acute coronary occlusion in the dog*. Circulation, 57, 557, 1978.
7. Bageant, R. A. *Variations in arterial blood gas, analysis due to sampling techniques*. Resp. Care, 20, 565, 1975.
8. Batter, A., Kurlinger, J. S., Higgins, C. B. et al. *The initial chest X-ray in acute myocardial infarction: Prediction of early and late mortality and survival*. Circulation, 61, 1004, 1980.
9. Beck, C. F., Pritchard, W. H. and Feil, H. S. *Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock*. J. Amer. Med. Ass., 135, 985, 1947.
10. Beck, C. F., Veckesser, E. C. and Barry, E. M. *Fatal heart attack and successful defibrillation*. J. Amer. Med. Ass., 161, 434, 1956.
11. Benchimol, E. and Dimond, E. G. *The normal and abnormal apexcardiogram*. Am. J. Cardiol., 12, 368, 1963.
12. Berg, J. R., Selinger, S. L., Leonard, J. J. et al. *Immediate coronary artery bypass for acute evolving myocardial infarction*. J. Thorac. Cardiovasc. Surg., 81, 493, 1981.
13. Berman, D. S., Amsterdam, E. A., Hines, N. H. *New approach to interpretation of Technetium-99 m pyrophosphate scintigraphy in detection of acute myocardial infarction*. Am. J. Cardiol., 39, 341, 1977.
14. *Beta Blocker Heart Attack Trial Research Group — A randomized trial of propranolol in patients with acute M. I.* JAMA, 247, 1757, 1982.
15. Bing, O. H., McDowell, J. W., Hantman, J. et al. *Pacemaker placement by electrocardiographic monitoring*. N. Engl. J. Med., 287, 651, 1972.
16. Biorck, G., Morgensen, L., Nyquist, O. et al. *Studies of myocardial rupture with cardiac tamponade in acute myocardial infarction*. Chest, 61, 4, 1973.
17. Boden, W. E., Capone, R. J. *Coronary care*. WB Saunders Company, Philadelphia, 1984.
18. Bodenheimer, M., Banka, V. S., Helfant, R. *Nuclear cardiology. I. Radionuclide angiographic assessment of left ventricular contraction: Uses, limitations and future directions*. Am. J. Cardiol., 45, 73, 1980.
19. Braunwald, E. *Coronary spasm and an acute myocardial infarction — new possibility for treatment and prevention* (Editorial). N. Engl. J. Med., 299, 1301, 1978.

20. Braunwald, E. (ed). *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*. Philadelphia, WB Saunders Company, 1980, pp. 630—743.
21. Braunwald, E. *Mitral regurgitation: Physiologic, clinical and surgical considerations*. N. Engl. J. Med., 281, 425, 1969.
22. Brown, K. W. G., MacMillan, R. L., Forbath, N., Nel Grano, F. and Scott, J. W. *Coronary unit. An intensive-care centre for acute myocardial infarction*. Lancet, 2, 349, 1963.
23. Brundage, B. H., Ulyot, D. J., Winokur, S. et al. *The role of aortic balloon pumping in post infarction angina — a different perspective*. Circulation 62 (Suppl. I), 119, 1980.
24. Bulkley, B. H., Roberts, W. C. *Steroid therapy during acute myocardial infarction: A cause of delayed healing and of ventricular aneurysm*. Am. J. Med., 56, 244, 1974.
25. Burk, G. E. *Sick people's food*. Am. Heart J., 85, 279, 1973.
26. Bussman, W. D., Passek, D., Seidel, W. et al. *Prospective randomized trial of intravenous nitroglycerin in acute myocardial infarction*. Circulation, 59 (Suppl. II), 164, 1979.
27. Buston, A., Goldberg, S., Harken, A. et al. *Coronary artery spasm immediately after myocardial revascularization: Recognition and treatment*. N. Engl. J. Med., 304, 1249, 1981.
28. Caldwell, T., Weiner, M. *Stresses and coping in intensive care nursing*. I., A review. Gen. Hosp. Psychiatr., 3, 119, 1981.
29. Cannon, D. S., Levy, W. and Cohen, L. S. *The short and long-term prognosis of patients with transmural and nontransmural myocardial infarction*. Am. J. Med., 61, 452, 1976.
30. Cassem, N. H., Hackett, T. P., Bascom, C., Wishnie, H. *Reactions of coronary patients to the ccu nurse*. Am. J. Nurs., 70, 320, 1970.
31. Cassem, N. H., Nelson, K., Rich, R. R. *The nurse in the coronary care unit*, in Gentry, W. D. Williams, R. B. Jr (eds): *Psychological Aspects of Myocardial Infarction and Coronary Care*. 2nd ed. St. Louis, CV Mosby, 1979.
32. Castelli, W. P., Doyle, J. T., Gordon, T. et al. *HDL cholesterol and other lipids in coronary heart disease: The cooperative lipoprotein phenotyping study*. Circulation, 55, 767, 1977.
33. Chadda, K. D., Lichstein, E., Gueta, P. K., Kourtesis, P. *Effects of atropine in patients with bradycardia complicating myocardial infarction*. Am. J. Med., 65, 503, 1977.
34. Chalmers, T. C., Motta R. J., Smith, H., Kuntzler, A. M. *Evidence favoring the use of anticoagulants in the hospital phase of acute myocardial infarction*. N. Engl. J. Med., 297, 1091, 1977.
35. Chatterjee, K., Parmley W. W. *Therapy of acute myocardial infarction*, in Cohn, P. F. (ed): *Diagnosis and Therapy of Coronary Artery Disease*. Boston, Little, Brown, 1979, p. 357.
36. Chatterjee, K., Parmley, W.W. *Vasodilator therapy for acute myocardial infarction and chronic congestive heart failure*. J. Am. Coll. Cardiol., 1, 133, 1983.
37. Cheng, E. E. *Percutaneous transfemoral venous cardiac pacing. A simple and practical method*. Chest, 60, 73, 1971.
83. Chiariello, M., Gold, H. K., Leinbach, R. C. et al. *Comparison between the effects of nitroprusside and nitroglycerin on ischemic injury during acute myocardial infarction*. Circulation, 54, 766, 1976.
39. Cobb, L. A., Wener, J. A., Trobaugh, G. E. *Sudden cardiac death. I. A decade's experience with out-of-hospital resuscitation. II. Outcome of resuscitation; Management and future direction*. Mod. Concepts Cardiovasc. Dis., 49, 3, 1980.
40. Cohen, I. M., Alpert, J. S., Francis, G. S. et al. *Safety of hot and cold liquids in patients with acute myocardial infarction*. Chest. 71, 450, 1977.
41. Cohn, J. N. *Vasodilator therapy of congestive heart failure*. Ann. Intern. Med., 26, 293, 1980.

Redactor : ION ILIN
Tehnoredactor : IOAN I. IANCU

Bun de tipar : 05.2.1987
Apărut 1987
Coli tipar : 16,5

Intreprinderea Poligrafică „Banat”
Timișoara, Calea Aradului nr. 1
Comanda nr. 90

